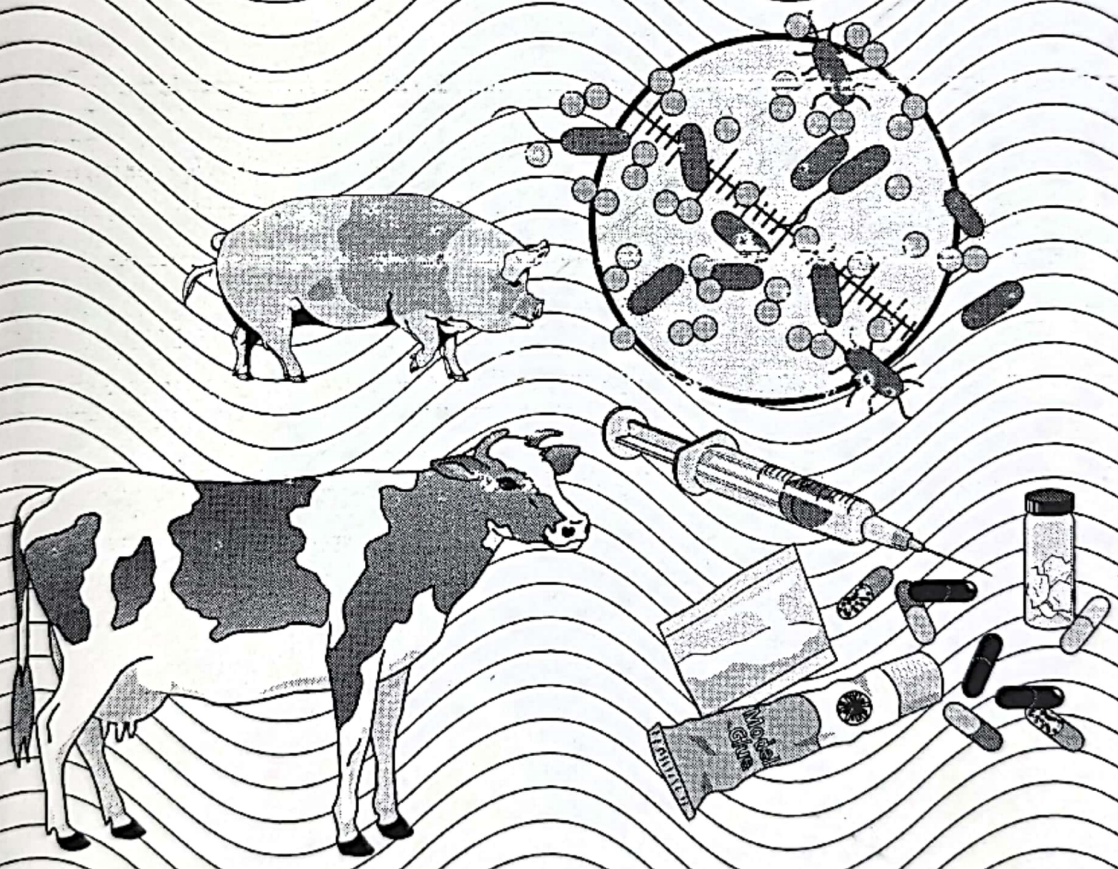
Elena Velescu

Patologia bolilor infecţioase la animale



EDITURA "TERRA NOSTRA"
IAŞI 2002

Scanned with OKEN Scanner

Elena Velescu

Patologia bolilor infecţioase la animale

Scanned with OKEN Scanner

Referenţi ştiinţifici:

-Prof. Dr. PERIANU Tudor
Fac. de MedicinăVeterinară Iaşi
Disciplina de Boli infecţioase

-Prof. Dr. CARP CĂRARE Mihai
Fac. de Medicină Veterinară Iaşi
Disciplina de Microbiologie şi Imunologie

Descrierea C.I.P. a Bibliotecii Naţionale a României
VELESCU, ELENA,
Patologia bolilor infecţioase la animale
Iaşi, Terra Nostra - 2002
p.315, 24cm
Bibliografie
ISBN 973-85616-2-0

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Lucrarea reprezintă o sinteză a cunoștințelor din literatura de specialitate a principalelor entități morbide care ocupă un loc important în patologia infecțioasă la animale.

În prezentarea bolilor s-a urmărit o descriere completă a etiopatogeniei și metodologiei de diagnostic, insistându-se în special pe metodele de confirmare a diagnosticului prin examene de laborator. Totodată s-au descris succint dar cuprinzător și aspectele privind măsurile de profilaxie și combatere.

Din acest motiv materialul redactat se adresează atât studenților din învățământul de scurtă durată (Colegiul Universitar Agricol, specialitatea Igienă și laborator veterinar), cât și celor de la forma lungă a învățământului universitar veterinar și chiar medicilor practicieni.

Suntem conștienți de faptul că lucrarea nu este scutită de lipsuri și inadvertențe și că nu va putea satisface exigențele tuturor celor care o parcurg. Ne exprimăm însă speranța ca sugestiile și observațiile celor interesați în consultarea materialului redactat, ne vor ajuta să înlăturăm lipsurile inerente în vederea elaborării unei noi ediții.

Iași, februarie, 2002 Autorul

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

1. Introducere 5
1.1. Infecţia şi boala infecţioasă 8
1.1.1. Agentul infecţios 8
1.1.2. Organismul gazdă 11
1.1.3. Mediul înconjurător 13
1.2. Mecanismul producerii infecţiei (patogeneza) 13
1.2.1. Contaminarea 14
1.2.2. Implantarea şi colonizarea 15
1.2.3. Diseminarea germenilor 16
1.3. Forme de manifestare ale procesului infecţios 17
1.3.1. Starea de purtători de germeni 18
1.3.2. Infecţii inaparente 19
1.3.3. Infecţii latente 20
1.3.4. Infecţii aparente 20
1.4. Caracterele generale ale bolilor infecţioase 21
1.5. Clasificarea bolilor infecţioase 25

2. Bacterioze 27
2.1. Antraxul 27
2.2. Brucelozele 35
2.3. Epididimita infecţioasă a berbecilor 45
2.4. Leptospirozele animalelor 53
2.5. Dizenteria spirochetică porcină 63
2.6. Pasteureloza la mamifere 68
2.7. Pasteureloza aviară 77
2.8. Tuberculoza mamiferelor 82
2.9. Tuberculoza aviară 93
2.10. Paratuberculoza 97
2.11. Rujetul 102
2.12. Listerioza 109
2.13. Necrobacilozele 116
2.14. Pododermatita infecţioasă a oilor 123
2.15. Tetanosul 129
2.16. Colibaciloza nou-născuţilor 135

Scanned with OKEN Scanner

2.17. Boala edemelor..... 142
2.18. Colibaciloza aviară..... 145
2.19. Salmoneloza taurinelor..... 149
2.20. Salmoneloza suină..... 155
2.21. Avortul salmonelic al oilor..... 159
2.22. Tifopuloroza..... 162
2.23. Mamitele streptococice ale vacilor..... 167
2.24. Enterotoxiemiile anaerobe ale oilor..... 171
2.25. Dizenteria anaerobă a mieilor..... 175
2.26. Agalaxia contagioasă a oilor și caprelor..... 178
2.27. Micoplasmoza respiratorie aviară..... 182
2.28. Febra Q..... 186

3. Viroze..... 189
3.1. Febra aftoasă..... 189
3.2. Turbarea..... 198
3.3 Boala lui Aujeszky..... 209
3.4. Diareea virală bovină-boala mucoaselor..... 215
3.5. Parainfluența bovină..... 221
3.6. Leucoza enzootică bovină..... 225
3.7. Ectima contagioasă a oilor și caprelor..... 232
3.8. Anemia infecțioasă ecvină..... 237
3.9. Rinopneumonia ecvină (Avortul viral al iepelor).. 243
3.10. Influența ecvină (gripa ecvină)..... 247
3.11. Pesta porcină clasică..... 251
3.12. Pesta porcină africană..... 260
3.13. Gastroenterita transmisibilă a porcului..... 265
3.14. Pseudopesta aviară..... 271
3.15. Variola aviară..... 279
3.16. Boala lui Marek..... 285
3.17. Bursita infecțioasă aviară (Boala de Gumboro)... 290
3.18. Mixomatoza iepurilor..... 295
3.19. Boala lui Carré..... 299
3.20. Hepatita contagioasă canină..... 305
3.21. Gastroenterita hemoragică cu parvovirus canina. 309

4. Bibliografie..... 312

Scanned with OKEN Scanner

1. INTRODUCERE

Prin boală infecţioasă se înţelege totalitatatea fenomenelor rezultate din acţiunea agenţilor patogeni infecţioşi asupra organismului şi din reacţia organismului faţă de aceştia. Unii factori de mediu cât şi particularităţile individuale morfofiziologice ale reactivităţii organis-mului pot influenţa intensitatea acestor fenomene.

In sens mai larg se poate defini boala drept o rupere a echilibrului stabilit între organism şi agenţii din mediul extern. In cazul bolilor infecţioase acest echilibru este rupt de către agenţii infecţioşi patogeni.

Prin natura lor parazitară, agenţii patogeni nu pot exista decât transmiţându-se de la un organism la altul; de aici rezultă caracterul contagios al majorităţii bolilor infecţioase, posibilitatea lor de a fi transmise de către animalele bolnave la animalele sănătoase, fie direct, fie indirect. Din acest punct de vedere bolile infecţioase se mai numesc transmisibile.

Deşi caracterul transmisibil (contagios) este legat de cel infecţios, totuşi contagiozitatea este de grad variabil. Există boli foarte contagioase, care trec cu uşurinţă de la animalul infectat la cel sănătos; aceste boli au un indice de contagiozitate mare (70-95%), cum sunt gripele, febra aftoasă, etc. Altele însă au un indice de contagiozitate mai redus (10-40%) aşa cum sunt: enterovirozele, salmonelozele, etc., iar la altele contagiozitatea este foarte redusă, cel puţin în mod natural. Totuşi, în mod experimental toate bolile infecţioase sunt şi transmisibile, deoarece pot fi transmise în serie.

În vorbirea curentă, noţiunea de boală infecţioasă aproape se suprapune celei de boală contagioasă. De aceea, mulţi autori folosesc fie denumirea de boala infecţioasă, fie cea de contagioasă. Totuşi, noţiunea de boala infecţioasă este

Scanned with OKEN Scanner

puţin mai largă decât cea de boală contagioasă, deoarece toate bolile produse de un microorganism patogen sunt infecţioase, dar nu toate bolile infecţioase sunt şi contagioase. În practică, adesea se foloseşte denumirea de boli infecto-contagioase.

Cunoştinţele noastre asupra bolilor infecţioase au progresat cu paşi gigantici în ultimul secol. Seria descoperirilor ştiinţifice a fost deschisă în microbiologie de marele Pasteur (1822-1895), continuată apoi de Koch, Mecinicov, Eberth, Löffler, Roux, Babeş, Erlich, Escherich, Cantacuzino, Riegler, Stamatin, Popovici, etc. În inframicrobiologie calea a fost descrisă de Ivanovschi (1882), continuată de Levaditi, Stanici, Sabin, Nicolau, Surdan şi alţii. Descoperirile făcute în domeniul identificării agenţilor etiologici ai bolilor infecţioase au permis cunoaşterea şi studierea lor, precum şi punerea bazelor diagnosticului, prevenirii si combaterii acestora.

Graţie tehnicilor de laborator în continuă dezvoltare, s-au realizat progrese, în special în domeniul virusologic. Permanent se descoperă noi tipuri de virusuri, agenţi cauzali ai unor boli, se delimitează entităţi noi care mai înainte nu erau identificate clinic. Alături de progresele realizate în etiologia şi epizootologia bolilor infecţioase sunt deopotrivă de importante şi cele din domeniul clinicii, al profilaxiei şi combaterii.

Din punct de vedere clinic, s-au modificat, sub influenţa chimioterapiei şi antibioterapiei moderne, tablourile clinice ale multor boli infecţioase. Au apărut foarte multe forme atipice de boală, forme latente, inaparente, cu importanţă deosebită pentru individ şi colectivitate şi care trebuie cunoscute. Asistăm în general la modificarea patologiei infecţioase, cu reducerea şi trecerea în umbră a unor boli infecţioase şi trecerea pe prim plan a altora.

Cunoaşterea şi diagnosticarea bolilor infecţioase prezintă o mare importanţă ca urmare a frecvenţei încă ridicate a unora din ele, a procentului de morbiditate, iar unele dintre ele determină şi un procent însemnat de letalitate, a sechelelor care adesea ramân după o boală infecţioasă şi care în majoritatea cazurilor impun sacrificarea de necesitate a

Scanned with OKEN Scanner

animalelor, ca şi prin pagubele materiale datorate confiscărilor produselor provenite de la animalele moarte sau sacrificate de necesitate, a cheltuielilor ca urmare a tratamentului şi aplicării măsurilor de profilaxie. Mai mult, importanţa bolilor infecţioase este determinată şi de posibilitatea de transmitere de la nimalele bolnave la om. Bolile omului care îşi au sursa de infecţie în animalele bolnave sau convalescente, sau alte produse provenite de la astfel de animale, se numesc **"Zoonoze"** (în limba greacă, zoon=animal, noses=boală), adică boli provenite de la animale. Pe lista Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (O.M.S.) sunt înscrise 150 de astfel de boli. Din aceste motive, bolile infecţioase ale animalelor au constituit şi continuă să reprezinte una din cele mai importante probleme ale medicinii veterinare.

Bolile infecţioase, prin difuzibilitate şi prin consecinţe, determină o medicină de urgenţă, când diagnosticul trebuie pus imediat şi tratamentul aplicat de îndată pentru a se lua tot atât de rapid măsurile de prevenire şi combatere. Din această cauză este necesar să se cunoască bine simptomatologia iniţială a bolilor infecţioase pentru a putea preciza un diagnostic prezumtiv cât mai precoce şi corect. Totodată nu trebuie să uităm că lupta împotriva bolilor infecţioase trebuie dusă în mod permanent. Orice încetare a aplicării masurilor de supraveghere şi de diagnosticare poate avea ca urmare o reapariţie şi o recrudescenţă a lor cu consecinţe dintre cele mai grave.

Scanned with OKEN Scanner

1.1. INFECȚIA ȘI BOALA INFECȚIOASĂ

Infecția se concepe ca o interacțiune între un microorganism patogen și organismul gazdă, sub influența factorilor dintr-un mediu comun ambilor. Prin infecție se înțelege pătrunderea unor astfel de microorganisme în organismul gazdă, urmată de multiplicarea lor în țesuturile acestuia.

Dacă interacțiunea dintre agentul patogen și gazdă este urmată de leziuni manifeste și de reacții din partea gazdei, rezultă starea de boală (clinică sau subclinică).

Infecția nu este urmată obligatoriu de starea de boală și nici, dacă aceasta apare, de un același tip de boală la toate animalele infectate cu același tip de agent patogen. Rezultatele infecției cuprind o întreagă gamă de manifestări (clinice și subclinice), în funcție de o complexitate de factori. La producerea infecției participă trei factori: *agentul infecțios, organismul gazdă* și *mediul ambiant.*

1.1.1 Agentul infecțios

Agentul infecțios sau patogen, cauza primară și indispensabilă în declanșarea infecției, este reprezentat de microorganisme *patogene, condiționat patogene* și *saprofite.*

Microorganismele patogene sunt reprezentate de bacterii, virusuri, paraziți și miceți, capabile să producă în condiții naturale, o infecție. Patogenitatea reprezintă capacitatea reală sau potențială a unui germen de a determina natural sau în condiții experimentale, un proces infecțios specific, manifestat clinic.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru ca un microorganism să fie patogen și să producă infecție, trebuie să aibă proprietăți care să asigure: - pătrunderea lui în țesuturile organismului gazdă și în primul rând, în cele de la poarta de intrare; -multiplicarea în țesuturi, dependentă mai ales de capacitatea de a rezista, anihila sau depăși factorii de apărare ai organismului gazdă;-producerea de alterări morfo-funcționale și, în consecință perturbări de homeostazie. Pentru aceasta, microorganismul intervine prin anumite proprietăți sau factori de patogenitate determinanți genetic. Unii dintre determinanți au rolul de a favoriza pătrunderea în țesuturi și, mai ales, în mucoasa cavităților naturale care reprezintă principalele porți de intrare; aceștia constituie categoria factorilor de aderare sau de atașare și sunt găsiți mai ales la suprafața celulei microbiene. Deoarece sunt primii care intervin, de multe ori reprezintă și factori de inițiere ai infecției. Unii determinanți permit pătrunderea în țesuturi și tendința de generalizare a infecției – invazia.

În producerea infecției factorii de patogenitate nu intervin separat ci între ei se stabilesc interrelații care asigură o acțiune comună, cooperantă. Factorii determinanți, după proprietățile și mecanismele de acțiune pot fi grupați în: *factori de virulență* și *factori de toxicitate*.

Virulența este ansamblul de caractere ale unei bacterii patogene, care determină posibilitatea ei de colonizare și multiplicare *"in vivo"*, depășind capacitățile de apărare ale gazdei.

În unele cazuri patogeneza infecției este dominată de toxine microbiene, dar toxinogeneza dobândește o corespondență lezională - clinic, numai după ce multiplicarea bacteriană a atins nivelul minim necesar eliberării unei cantități suficiente de toxină, pentru ca aceasta să producă simptomatologia caracteristică.

Microorganismele condiționat patogene (oportuniste) aparțin microbiocenozei normale a tegumentelor și mucoaselor. Aceste organisme, în mod normal nepatogene, pot deveni patogene în una sau mai multe circumstanțe: - surprinderea gazdei în momente de scădere generală a

Scanned with OKEN Scanner

rezistenței antiinfecțioase, fie ca urmare a alterării mecanismelor nespecifice de apărare, fie în cazul imunodeficiențelor pasagere sau pemanente; - virarea spre patogenitate prin treceri succesive pe gazde susceptibile, neimunizante, având loc un proces de selecție prin care tulpinile mai virulente devin populație majoritară.

Apariția tulpinilor cu potențial de patogenitate este asigurată și prin mecanisme genetice de mutație și recombinare, mai ales în sisteme ecologice complexe cum sunt cele de pe mucoase și epitelii. De remarcat că bacteriile condiționat patogene de regulă nu induc un grad eficient de imunitate și din această cauză, după depășirea accidentală a barierelor naturale, nu întâlnesc efectori imuni specifici, chiar în cazul unor gazde normale.

Fiind astfel avantajate, bacteriile oportuniste produc infecții localizate (la poarta de intrare sau în cavități natural deschise) sau generalizate, cu posibilitatea determinărilor secundare.

Oricare ar fi gradul patogenității microorganismului implicat și severitatea căii de pătrundere în organism, starea de imunitate a gazdei reprezintă factorul major de condiționare a manifestării patogenității bacteriei oportuniste. Totuși, aproape orice microorganism din flora normală poate fi, în anumite condiții, patogen. Din această cauză a apărut noțiunea de microorganism condiționat patogen sau oportunist și s-au conturat noi entități morbide.

Microorganismele saprofite. Unii germeni saprofiți sunt accidental patogeni datorită pătrunderii în organismul animal din întâmplare, în mod pasiv, printr-o leziune. Acești germeni lipsiți de patogenitate, greu adaptabili la condițiile de înmulțire oferite de organismele animale, reușesc totuși să se adapteze în zone lipsite de factori de apărare, în organisme cu o rezistență generală scăzută și să producă infecții adesea grave, cu o evoluție lentă (ex. Moraxella spp., Clostridium tetani, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

1.1.2 Organismul gazdă

Organismul gazdă sau macroorganismul reprezintă din punct de vedere al procesului infecţios, locul unde se produce conflictul între germeni şi ţesuturi. Pentru realizarea conflictului, agentul patogen trebuie să pătrundă în organismul animal, care la rândul său trebuie să se găsească într-o anumită stare de *"receptivitate"*, întrucât nu în toate cazurile pătrunderea germenilor infecţioşi este urmată de infecţie. Unele organisme sunt mai rezistente la infecţii, în timp ce altele sunt mai puţin rezistente. Comportarea diferită a microorganismelor faţă de infecţii este un proces complex determinat de caracteristici acumulate de-a lungul existenţei speciei, factori constituţionali, ca şi a existenţei individuale, factori dobândiţi.

Factorii constituţionali (naturali, înnăscuţi, filogenetic stabiliţi) sunt aceea de care se bucură în măsură mai mult sau mai puţin egală, toţi indivizii unei specii şi sunt reprezentaţi de:

-a) factorii rezistenţei infecţioase, caracteristici fiecărei specii animale (*factori de specie*);

-b) factori nespecifici ai rezistenţei antiinfecţioase comuni diferitelor apecii (*factori individuali*).

Factori constituţionali determinanţi de specie se caracterizează prin aceea că ei determină o rezistenţă totală a tuturor indivizilor unei specii, faţă de un anumit germene, faţă de care alte specii de animale sunt sensibile. Această stare de rezistenţă este practic absolută.

În patologia animală se cunosc numeroase exemple de boli limitate la anumite specii, la una singură sau la un număr restrâns de specii înrudite. Astfel, specia câine este rezistentă la infecţia naturală faţă de bacilul difteric, bacilul morvei, etc.

Rezistenţa înnăscută poate să fie prezentă numai la unele rase în cadrul aceleaşi specii. Este astfel cunoscut exemplul oii algeriene mult mai rezistenţă la infecţia

Scanned with OKEN Scanner

cărbunoasă decât oaia europeană. Ca mecanism, această rezistență este concepută ca o lipsă de receptivitate impusă de structurile chimice, tisulare și umorale și de funcțiile metabolice instituite și selectate filogenetic, caracteristic fiecărei specii. Ca urmare, rezistența înnăscută *"de specie"* are un înalt grad de specificitate în sensul că fiecare specie animală este rezistentă numai față de anumite micro-organisme.

Factorii constituționali individuali care influențează receptivitatea animalelor la infecții, aparțin tuturor indivizilor oricărei specii. Ei sunt numiți și nespecifici deoarece sunt activi, practic, față de orice categorie de agenți infecțioși. Ei sunt individuali pentru că determină particula-ritățile care fac ca același germen patogen să producă infecția în mod diferențiat de la un individ la altul. Acești factori sunt activi atât la nivelul suprafețelor de înveliș, tegumente și mucoase, denumiți *factori externi*, cât și la nivelul țesuturilor și umorilor, denumiți *factori interni*.

Factorii constituționali individuali pot suferi modificări în timpul vieții individului în funcție de vârstă, starea fiziologică (gestație, lactație) și de starea de întreținere, de factorii de mediu și de diferite stresuri, determinând astfel o variație a receptivității individuale față de infecții.

Factorii dobândiți creează rezistența specifică a macro-organismelor sau starea de imunitate specifică. Astfel, pe lângă rezistența înnăscută de specie și prin factorii nespecifici de care se bucură toți indivizii unei specii, fiecare organism este dotat și cu capacitatea de a se imuniza, de a căpăta propria sa rezistență în cursul dezvoltării, pe măsură ce face *"cunoștință"* cu diferite microorganisme, de unde și denumirea de *"rezistență dobândită"*. Această rezistență este specifică, valabilă numai împotriva individului infectat sau vaccinat; datorită acestei specificități a fost denumită *"imunitate"*.

Fiecare individ are deci propria sa imunitate (rezistență anti-infecțioasă specifică), capătată prin propria *"experiență imunologică"* și care se mărește ca spectru odată cu vârsta.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii dobândiți sunt reprezentați de anticorpii umorali și celulari pe care individul îi capătă în mod natural sau artificial în timpul vieții, fie prin contact direct cu germenii infecțioși sau cu produsele lor, fie indirect prin transferul anticorpilor de la alt organism care îi conține.

1.1.3 Mediul înconjurător

Mediul ambiant în care își duc viața animalele participă la instalarea procesului infecțios prin influența pe care o exercită atât asupra agenților infecțioși, cât și asupra microorganismelor. Astfel, factorii din mediul extern intervin asupra viabilității, conservării și propagării agenților infecțioși, iar asupra macroorganismelor, în modurile cele mai diferite, transformând favorabil sau nefavorabil rezistența organismului. Este cunoscută incidența ridicată a unor boli infecțioase în raport cu anotimpul, de pildă infecțiile aparatului respirator în anotimpul rece, infecțiile intestinale în anotimpul cald.

1.2. MECANISMUL DE PRODUCERE A INFECȚIEI (PATOGENEZA)

Odată pătruns în organism, agentul microbian își dezvoltă acțiunea sa dăunătoare în mod variat, potrivit caracteristicilor sale de patogenitate (virulență, toxigeneză, etc.). Totuși, transformarea agresiunii agenților infecțioși în efect patologic recunoaște mai multe etape: *contaminarea, implantarea în țesuturi și diseminarea în organism.*

Scanned with OKEN Scanner

1.2.1. Contaminarea

Termen derivat din cuvintele latinești *"cum tangere"* = prin atingere, contaminarea înseamnă din punct de vedere al patogenezei infecțioase contactul intim dintre micro- și macroorganism și prezența agenților patogeni vii pe tegumente, mucoase sau plăgi, fără pătrundere și înmulțire în interiorul organismului animal. Termenul de contaminare se folosește și în cazul depunerii germenilor pe diferite obiecte din mediul ambiant.

În raport cu sursa de germeni, contaminarea organismelor poate fi: *directă*, *indirectă* și *mixtă*.

Contaminarea *directă* se realizează prin contactul sau coabitarea strânsă a animalului sănătos cu cel infectat, prin mușcătură (turbare), prin contactul sexual (campylobacterioza genitală a taurinelor, bruceloza porcină, etc.), percutanat, prin soluții de contiguitate sau chiar prin pielea intactă (bruceloză, leptospiroză), transplacentar (campylobacterioza ovină), transovarian (salmoneloza aviară, micoplasmoza aviară, etc.).

Contaminarea *indirectă* a organismelor animale se face prin intermediul unor elemente din mediul exterior (aer, apă, sol, alimente, diferite obiecte, vectori pasivi) despre care de asemenea se spune că sunt contaminate și este posibilă numai atâta timp cât agenții infecțioși supraviețuiesc în condițiile mediului exterior, în afara organismelor vii.

Contaminarea *mixtă* indică ambele posibilități de contaminare directă și indirectă.

Totuși, nu orice contaminare a organismelor animale este urmată și de infecție. Pentru producerea infecției este nevoie ca microorganismul patogen să aibă acces în interiorul organismului gazdă și să intre în conflict cu acesta. Locul de pătrundere a germenilor în organismul animal se numește *"poartă de intrare"* sau *"poartă de infecție"*. Poarta de intrare variază cu specia agentului patogen și condițiile de contaminare. Astfel, unii germeni patogeni au o poartă de

Scanned with OKEN Scanner

intrare unică și foarte specifică, alții au multiple porți de intrare. Diferențele sunt determinate pe de o parte de proprietățile agenților patogeni și de sursa de contami-nare, iar pe de alta de condițiile oferite de fiecare microorganism, mucoasă sau tegument (pH, grad de umiditate, factori specifici de creștere, exsudate, receptori celulari specifici, etc.).

1.2.2. Implantarea și colonizarea

Implantarea sau aderarea reprezintă fixarea (inserția) germenilor sau toxinelor acestora pe suprafețelor epiteliale (tegumente și mucoase). Pe suprafața tegumentară, atât intensivitatea fixării cât și receptivitatea celulelor sunt mai puțin pronunțate în comparație cu suprafețele mucoase. Ariile mucoase au o importanță primordială în receptarea agresiunii toxiinfecțioase, dar au și cele mai complexe mijloace defensive (flora microbiană comensală, antagonistă, lizozim, IgA secretor, etc.). În baza datelor recente, fixarea microorganismelor pe celulele epiteliale se produce prin interacțiuni specifice, ceea ce conferă procesului un grad pronunțat de selectivitate. Aceste localizări primare selective depind de un complex de factori, între care rolul esențial îl joacă flora locală saprofită (biofită), particularitățile biochimice și prezența receptorilor specifici.

Astfel, componenta fixatoare la Escherichia coli enteropatogenă, denumită și factorul antigenic de colonizare (CFA), răspunde de colonizarea enterală a germenului, fixare care se corelează net cu declanșarea sindromului diareic, cu persistență în conținutul intestinal al agentului infecțios și cu apariția anticorpilor specifici. În cazul infecției cu germenii CFA-negativi nu se produce nici boala diareică, nici persistența enterală a Escherichiei coli și nici apariția anticorpilor.

Flora biofită, comensală poate împiedica fixarea germenilor patogeni, deci are acțiune protectoare asupra

Scanned with OKEN Scanner

mucoaselor, prin blocarea competiţională a situsurilor receptoare (Youmans şi colab., 1975).

Fixarea agenţilor patogeni pe receptorii celulari este esenţială pentru continuarea verigilor patogenitice, dar transformarea agresiunii toxicoinfecţioase în efect patologic nu este echivalentă cu implantarea directă a infecţiei primare în ţesutul gazdă. Pentru a iniţia infecţia, germenii care au contaminat organismul trebuie, în anumite situaţii să îndeplinească condiţia de cantitate. Aceasta se realizează prin înmulţirea germenilor la poarta de intrare, după implantarea sau aderarea lor la ţesutul gazdei.

După implantare şi realizarea condiţiilor de cantitate, ca urmare a alterării structurale a barierelor şi diminuării funcţionale a lor, germenii scapă în genere de acţiunea mecanismelor de apărare a macroorganismului (fagocitoză, anticorpi). Se creează astfel posibilitatea de a se manifesta sau de a se produce etapa următoare, diseminarea germenilor.

1.2.3 Diseminarea germenilor

Prin diseminare se înţelege răspândirea germenilor patogeni în organismul animalului contaminat. Cea mai importantă modalitate de diseminare a infecţiei în organism este cea directă, înţelegând prin aceasta, difuziunea de la sediul porţilor de intrare a agentului patogen (*diseminare corpusculară*) sau a toxinelor acestuia (*diseminare toxică*).

În acest sens sunt bine cunoscute, modalităţile principale de răspândire şi anume: răspândirea locală (tisulară) prin penetrarea din zonele învecinate, favorizată de factorii preinvazivi (hialuronidază, fibrinolizină, proteinaze, colagenaze, etc.); răspândirea pe cale limfatică, prin preluarea germenilor cu macrofagele din torentul limfatic până la limfoganglionul aferent porţii de intrare; diseminarea hematogenă (bacteriemie, viremie) care poate fi plasmatică şi celulară (vehiculate prin intermediul elementelor figurate ale sângelui); diseminarea pe cale nervoasă (septinevrită).

Scanned with OKEN Scanner

În unele etiologii este posibilă diseminarea concomitentă pe mai multe căi, în alte situații se delimitează diseminări secvențiale (viremie primară și secundară).

Acțiunea de diseminare a germenilor este urmată în organismele infectate de alterări care în funcție de patogenitatea germenilor (virulență și toxicitate) pot fi infecții la poarta de intrare (localizate), infecții generalizate și localizări secundare în cazul germenilor virulenți sau toxiinfecții în cazul germenilor toxigeni.

1.3. FORME DE MANIFESTARE ALE PROCESULUI INFECȚIOS

Infecțiile pot induce în organismul gazdă modificări tisulare, umorale și fiziologice dintre cele mai diferite. Dezvoltându-se în etape, aceste modificări se pot manifesta de la simpla stare de purtător și eliminator de germeni fără modificări vizibile, până la forma de boală infecțioasă. Termenul de *infecție* (proces infecțios), se folosește într-un sens larg al cuvântului, pentru a se exprima toate aspectele rezultate din conflictul agentului infecțios și organismul animal, iar cel de *boală infecțioasă* spre a reda tulburările funcționale și morfologice ale organismului gazdă, percepute clinic sau subclinic. În vorbirea curentă prin infecție se înțelege însă, cel mai adesea, boala infecțioasă.

Din punct de vadere epizootologic prezintă importanță următoarele manifestări principale ale procesului infecțios: *starea de purtător sănătos de germeni* (eliminator sau neeliminatore), *infecția inaparentă*, *infecția latentă* și *infecția aparentă* sau *boala infecțioasă*. Aceste stări nu sunt fixe și în funcție de diferiți factori se pot transforma într-un sens sau altul.

inv. 155169

Scanned with OKEN Scanner

1.3.1 Starea de purtători de germeni

În general, se acceptă pentru starea de purtători de germeni următoarea definiție: *"orice individ sănătos sau aparent sănătos, care adăpostește în organismul său și elimină în mod continuu sau intermitent, germeni patogeni în mediul extern"* (Teodorovici, 1976). Din punct de vedere epizootologic contează mai mult purtătorii care sunt în același timp și eliminatori, recunoscându-se următoarele categorii: *purtătorii precoci*, *purtătorii bolnavi și foști bolnavi* și *purtătorii sănătoși* (Fig. 1).

a). *Purtătorii și eliminatorii precoci* sunt indivizii care diseminează germenii înaintea apariției primelor semne de boală; de regulă se întâlnesc printre indivizii aflați în perioada de incubație, iar starea de purtător este temporară. Ei poartă un rol epizootologic important în special în bolile extrem de infecțioase și cu o mare contagiozitate (pseudopesta aviară, febra aftoasă, etc.).

b). *Purtătorii și eliminatorii foști bolnavi* pot fi *purtători temporari*: animalele care elimină agenți infecțioși în perioada de convalescență sau un timp scurt după vindecarea clinică, care nu s-au sterilizat prin terapie sau imunizare și *purtători cronici*, indivizii cu procese patologice locale sau generale de lungă durată (chiar toată viața), la care eliminarea se poate face continuu sau intermitent.

c). *Purtătorii și eliminatorii sănătoși* se întâlnesc în infecțiile în care indivizii sunt sănătoși sau aparent sănătoși. Asemenea situații se pot întâlni printre animalele imunizate activ în urma unor infecții anterioare ușoare și inaparente sau în urma vaccinărilor. De asemenea, în unele infecții virale persistente, fără expresie clinică, în care virusul este prezent continuu în organismul gazdă, între el și organism instalându-se o stare de endobioză (ex. anemia infecțioasă ecvină).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. nr. 1

Clasificarea purtătorilor de germeni

Nr. crt.	Categoria	Durata medie a stării de purtător
1.	Purtători precoci temporari (în perioada de incubaţie)	Câteva zile înainte de debutul bolii
2.	Purtătorii foşti bolnavi: -temporari (purtători convalescenţi) -cronici intermitenţi -pemanenţi	 2-8 săptămâni peste 6 luni de la vindecarea bolii
3.	Purtători sănătoşi (purtători de contact, purtători ocazionali); -temporari -cronici (foarte rar)	 1-3 săptămâni luni de zile

1.3.2 Infecţii inaparente

Infecţiile inaparente reprezintă stările infecţioase în care rezultatul conflictului dintre agenţii infecţioşi şi microorganism se soldează cu alterări minime ce nu se fac resimţite clinic. Modificările celulare, histochimice şi serologice pot fi evidenţiate prin teste imunologice. Expresia infecţiei inaparente depinde atât de proprietăţile agentului infecţios cât şi de receptivitatea gazdei. O infecţie inaparentă în condiţii obişnuite poate deveni clinic aparentă sau poate induce starea de imunitate. Nefiind exclusă starea de purtător şi eliminator de germeni, infecţiile inaparente sunt surse de contaminare pentru multe boli, adesea ignorate (febra Q, Psitacoza-ornitoza, etc.)

Scanned with OKEN Scanner

1.3.3 Infecţii latente

Infecţiile latente reprezintă situaţiile în care între germenii infecţioşi şi macroorganismele infectate se instalează o stare de echilibru sau de convieţuire paşnică pentru o perioadă mai mult sau mai puţin îndelungată, uneori chiar toată viaţa. Macroorganismul prezintă modificări la limita perceptibilităţii clinice şi poate fi sau nu purtător şi eliminator de germeni. Această stare se poate transforma oricând în anumite condiţii, într-o stare de boală clinică, prin autoinfecţie. În infecţia latentă macroorganismul poate dispune de o stare de rezistenţă numită *"premuniţie"* sau *"imunitate de infecţie"*, deosebită de imunitatea adevărată faţă de agentul găzduit.

1.3.4 Infecţii aparente

Infecţia aparentă sau boala infecţioasă propriu-zisă reprezintă procesul infecţios manifestat prin semne clinice tipice. În această formă germenii patogeni se diseminează pe cale circulatorie în variate ţesuturi şi organe, la distanţă de poarta de intrare sau de focarul de infecţie primar. Boala infecţioasă reprezintă etapa finală a infecţiei.

Scanned with OKEN Scanner

1.4. CARACTERELE GENERALE ALE BOLILOR INFECȚIOASE

Făcând abstracție de caracterele particulare ale fiecărei boli infecțioase determinate de specificitate etiologică, se recunosc în cadrul acestora și unele caractere generale, comune tuturor infecțiilor.

Astfel, în cele mai multe cazuri, bolile infecțioase sunt și *contagioase* (transmisibile), înțelegându-se prin aceasta transmiterea infecției de la un animal la altul, prin contaminarea directă sau indirectă. Contagiozitatea este condiționată de numeroși factori dependenți de caracterele și proprietățile agenților infecțioși (virulența), de condițiile oferite de gazdă (căile de eliminare din organism și modul de pătrundere) și de cele din mediul exterior.

Opus acestor forme se situează bolile infecțioase *necontagioase* în care transmisibilitatea (contaminarea) nu este condiționată de prezența animalului bolnav. Infecțiile necontagioase sunt produse în mod obișnuit de germeni care supraviețuiesc timp îndelungat în mediul exterior ca saprofiți sau agenți de putrefacție, unii dintre ei multiplicându-se chiar în aceste condiții (ex. Clostridium spp.). Între aceste două categorii de infecții nu există însă o delimitare netă. Uneori prin exacerbarea patogenității agentului etiologic o boală inițial necontagioasă poate evolua ulterior ca boală contagioasă, transmisibilă, cum se întâmplă adesea în infecțiile produse de germeni condiționat patogeni. De asemenea, infecții produse de același agent patogen pot avea caracter necontagios la o specie de animale (ex.pasteureloza la porc) și contagios la alte specii (pasteureloza la iepuri, păsări, etc.).

Un alt caracter general al infecțiilor este *dinamica evolutivă*. În evoluția tuturor bolilor infecțioase se recunosc

Scanned with OKEN Scanner

stadii sau perioade evolutive comune, cum sunt: *perioada de incubație*, *perioada de evoluție*, de stare și *perioada finală*.

Perioada de incubație reprezintă timpul ce se scurge de la pătrunderea germenilor patogeni în organism până la apariția primelor semne de boală. Proprie în linii mari fiecărei boli infecțioase, durata perioadei de incubație diferă între limite de timp minime și maxime, în funcție de anumiți factori (poarta de intrare a germenului, doza, puterea patogenă, rezistența organismului gazdă, etc.) și este caracteristică fiecărei boli în parte. Astfel, în unele boli este scurtă, cu durată de la câteva ore până la 1-2 zile (ex. turbarea, tuberculoza, etc.). Cunoașterea duratei perioadei de incubație prezintă importanță epizootologică în legătură cu stabilirea relațiilor de contagiozitate a surselor și căilor de transmitere și cu instituirea măsurilor de profilaxie și combatere.

Perioada de evoluție, de stare a bolii este perioada clinic manifestă care se instalează după perioada latentă a incubației și evoluează în mai multe faze sau stadii:

-*stadiul de debut* sau *prodromic*, în care animalele prezintă primele semne clinice, nu destul de specifice, șterse, adeseori greu de observat (depresiune, abatere, inapetență, etc.);

-*perioada de stare* este cea de-a –II-a etapă care corespunde desfășurării simptomatologiei caracteristice infecției. În această perioadă, germenii și produsele lor sunt acumulate la maximum, iar organismul animal elimină mari cantități de germeni. Durata, deși variabilă este totuși în oarecare limite caracteristică fiecărei boli:

Perioada finală este ultima parte a evoluției unei boli infecțioase și care poate fi: *vindecare sau moarte*. Proporția animalelor vindecate sau moarte diferă de la o boală infecțioasă la alta și în cadrul aceleași boli de la un caz la altul. Sunt boli infecțioase în care mortalitatea este de 100% (turbarea), nefiind influențată de starea individului; în cazul altor boli mortalitatea se menține la cote ridicate (pesta porcină, pseudopesta aviară), în timp ce pentru altele ea este mult scăzută (coriza infecțioasă aviară, etc.). Variabilitatea

Scanned with OKEN Scanner

gradului de morbiditate şi mortalitate este legată de o serie de factori care influenţează starea de rezistenţă a organismelor animale.

În cazul unei evoluţii favorabile a bolii infecţioase urmează *vindecarea* din care iniţial se manifestă prin atenuarea semnelor clinice, *defervescenţa* după care urmează dispariţia lor şi recuperarea animalului în stare de *convalescenţă*. În convalescenţă are loc repararea leziunilor organice şi câştigarea integrităţii funcţionale a organismului animal. Faza de convalescenţă duce adesea la sterilizarea organismului, la vindecare. În cazul unei reacţii imune deficitare, convalescenţa se poate prelungi, germenul patogen poate persista în organism şi poate interveni o fază de cronicizare a bolii.

Uneori se poate produce o agravare extremă a stării organismului – faza de *evoluţie letală* (moartea).

În perioada finală organismul animal se poate elibera, în unele infecţii, de agentul patogen (sterilizarea organismului), în timp ce în altele poate rămâne purtător şi eliminator de germeni pentru un timp limitat sau pentru toată viaţa.

Un alt caracter general al bolilor infecţioase este *sindromul febril*, un complex de semne şi simptome. Febra este o manifestare comună şi caracteristică bolilor infecţioase, fără a fi o manifestare obligatorie şi nici patognomică. Fiziologic, Voiculescu (1989) defineşte fenomenul ca *"o stare în care nivelul de reglare a centrului reglator al temperaturii este situat mai sus decât la cei sănătoşi"*.

Febra este produsă prin dereglarea centrului termoreglator din hipotalamusul anterior, prin acţiunea unor pirogeni endogeni. Producerea febrei începe însă, prin intervenţia unor pirogeni exogeni (viruşi, bacterii, fungi, endotoxine, medicamente la sensibilizanţi, etc.), care activează leucocitele fagocitare (neutrofile, mononucleare, celulele Kupffer şi alte celule ale S.R.E.). Leucocitele astfel activate dau naştere la un pirogen endogen, identificat a fi interleukina-I. Aceasta are multiple activităţi biologice şi intervine în faza acută de răspuns a organismului la infecţie, inducând febra printr-o acţiune asupra talamusului anterior, unde se află centrul termoreglator. Interleukina-I stimulează sinteza de

Scanned with OKEN Scanner

prostaglandină F şi monoamine în vecinătatea centrului termoreglator, conducând la dereglarea centrului termic din hipotalamus şi apariţia febrei. În continuare intervine activitatea centrului vasomotor, prin eferenţele periferice (vasoconstricţie, frisoane), la conservarea şi producerea stării de febră.

Pirogenul endogen poate fi produs şi de unele tumori (febra prin tumori), iar o febră hipotalamică poate fi produsă şi direct de hemoragii, traumatisme şi de tumori în vecinătatea centrului termic.

Febra are efect favorabil în apărarea antiinfecţioasă, în vindecarea unor boli, pe de o parte prin împiedicarea multiplicării virale şi stimularea producţiei de interferon (Lwoff, 1959) şi prin stimularea axului hipofizo-suprarenal (*"sindromul de adaptare"*), prin stimularea reacţiilor nespecifice de apărare (fagocitoză, interferon) prin proteinoterapie, etc. Totodată, febra are şi efecte nefavorabile. Astfel, febra foarte înaltă are efect asupra aparatului cardiovascular cu împiedicarea unor funcţii importante cum sunt: creşterea nivelului de oxigen cu declanşarea unor tulburări de coagulare şi mărirea catabolismului, etc. Febra în bolile infecţioase nu reprezintă o dereglare a centrilor termoreglării, ci o reglare a acestora la un alt nivel. Pentru un număr important de boli infecţioase, curba termică este mai mult sau mai puţin caracteristică (continuă, intermitentă, ondulantă, bifazică).

Bolile infecţioase se caracterizează şi prin unele aspecte clinice şi anatomopatologice comune. Astfel, în toate bolile infecţioase apar modificări ale marilor funcţiuni (respiratorii şi circulatorii), precum şi unele modificări hematologice: leucocitoza în infecţiile bacteriene şi leucopenia în infecţiile virale.

Scanned with OKEN Scanner

1.5. CLASIFICAREA BOLILOR INFECȚIOASE

Bolile infecțioase se pot clasifica după mai multe criterii: etiologic, clinic, epizootologic, etc.

a). După criteriul **etiologic**, cel mai larg adoptat, bolile infecțioase se clasifică în:

-*bacterioze* sau boli produse de bacterii;
-*viroze* sau boli produse de virusuri;
-*rickettsioze* sau boli produse de rickettsii;
-*chlamydioze* sau boli produse de chlamydii.

b). Din punct de vedere al **complexului etiologic determinant**, bolile infecțioase pot fi împărțite în:

-*infecții primare*, când agentul infecțios rămâne singurul responsabil de fenomenul patologic pe care l-a determinat;

-*infecții secundare*, când peste terenul slăbit de acțiunea agentului primar se suprapune acțiunea altor microorganisme, fie patogene, fie facultativ patogene sau saprofite;

-*infecții mixte*, polimicrobiene sau asociate, când în etiologia unor boli infecțioase intervin mai multe specii de germeni care au o acțiune sinergică.

c). După **originea agentului etiologic** în procesul patologic, infecțiile pot fi:

-*exogene* când germenul vine din mediul exterior, așa cum se întâmplă în majoritatea cazurilor;

-*endogene* (autoinfecții) când agenții se găsesc în stare biofită în macroorganisme, devenind patogeni în urma scăderii rezistenței gazdei.

Când infecția se repetă la un animal vindecat cu același agent patogen se spune că s-a produs o *reinfecție*, iar când repetarea se produce în cursul evoluției procesului infecțios, se

Scanned with OKEN Scanner

folosește termenul de *suprainfecție*, fenomen observat mai ales în bolile cronice.

d). După **durata și caracterul evolutiv al bolii** (criteriul clinic), bolile infecțioase se clasifică în:

-*infecții supraacute*, boli cu o durată foarte scurtă și cu simptome violente;

-*infecții acute*, cu o durată ceva mai lungă, de regulă câteva zile(3-5 zile);

-*infecții subacute*, cu o evoluție mai lungă (1-3 săptămâni) și o simptomatologie mai puțin intensă;

-*infecții cronice*, cu o evoluție incertă, prelungită în timp și cu simptome puțin intense.

e). După **criteriul epizootologic** (puterea de difuziune a bolii), bolile infecțioase se clasifică în :

-*infecții sporadice*, care apar sub formă de cazuri izolate, repetate la intervale de timp variabile și aparent fără legătură între ele (ex. tetanosul, febra catarală malignă, etc.);

-*infecții enzootice* (endemice), cantonate la un efectiv redus de animale care au un contact prelungit și direct, fără tendiință de extindere în afara focarului de boală (ex. salmonelozele tineretului, colibacilozele, etc.);

-*infecții epizootice* (epidemice), caracterizate prin apariția de îmbolnăviri sub formă de cazuri numeroase, în unități diferite și într-un interval de timp scurt. Îmbolnăvirile sunt frecvente, dense și afectează o parte importantă a populației de animale (ex. pesta porcină clasică, pseudopesta aviară, etc.);

-*infecții panzootice* (pandemice), cu o foarte mare putere de difuziune, cuprinzând teritorii întinse (febra aftoasă, gripele, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

2. BACTERIOZE
(BOLI PRODUSE DE BACTERII)

Bacteriozele sunt reprezentate de bolile infecţioase determinate de microorganisme sistematizate din punct de vedere microbiologic în mai multe ordine şi familii din grupa bacteriilor.

2.1. ANTRAXUL

Antraxul mai poartă denumirea şi de cărbune bacterian, dalac, talan, însplinare, boală de splină, boală de însângerare. Este o boală infecţioasă comună mai multor specii de animale şi omului, caracterizată prin febră, tulburări grave circulatorii, respiratorii şi digestive, iar anatomopatologic prin infiltraţii seroase sau serohemoragice cu aspect gelatinos în ţesutul conjunctiv şi seroase, prin splenomegalie şi ramolismentul pulpei splenice.

Istoric, răspândire şi importanţă. Boala a fost cunoscută încă din antichitate fiind denumită *cărbune* sau *antrax*. Termenul era atribuit mai multor entităţi care aveau ca semn comun culoarea brună-neagră a sângelui şi a unor ţesuturi lezate (anthrakos - în limba greacă = *cărbune*). O primă încercare de separare este făcută de **Chabert** (1790),

Scanned with OKEN Scanner

distinge în cadrul afecţiunilor carbonoase două entităţi: *cărbune esenţial* (antraxul) şi *cărbune simptomatic* (cărbunele enfizematos). Tot Chabert este autorul termenului de *"câmpii blestemate"*, prin care defineşte originea telurică a bolii.

În 1876 R. Koch şi L. Pasteur independent unul de altul au izolat şi cultivat bacilul antraxului şi au reprodus experimental boala.

La noi în ţară importante cercetări au fost efectuate de N. Stamatin în perioada 1931-1938, obţinând tulpina ***1190 R*** acapsulogenă, apatogenă, sporogenă şi edematogenă, iar Isopescu şi colab. au preparat un vaccin anticărbunos utilizând această tulpină.

Antraxul este răspândit în aproape toate ţările lumii, dar cu incidenţă mai mare în zonele cu climă caldă şi temperată.

Etiopatogenie. Agentul etiologic al antraxului este **Bacillus anthracis**, germen strict aerob, imobil, bacilar, de formă dreptunghiulară şi Gram pozitiv. În medii cu sânge sau cu ser sau într-o atmosferă bogată în bioxid de carbon, tulpinile virulente capsulează.

Sporularea se produce în cadavrele deschise în contact cu aerul şi în mediile de cultură între limitele de temperatură de 14-44^{0}C.

Bacillus anthracis are o structură antigenică complexă, posedând un antigen somatic polizaharidic cuplat cu un peptid, iar formele capsulare dispun de un antigen polipeptidic compus din acid D-glutamic. Este omogen din punct de vedere serologic. Antigenic, **Bacillus anthracis** este apropiat de o serie de germeni din genul **Bacillus (B. cereus, B. mycoides, B. megaterium, etc.)**, ceea ce face ca valoarea diagnostică a reacţiilor să fie relativă.

În organism elaborează agresine, substanţe toxice şi antigenice rezistente la căldură şi putrefacţie, care se pot pune în evidenţă prin reacţia de termoprecipitare Ascoli-Valenti.

Bacilul antraxului îşi are habitatul în sol, iar rezistenţa este variabilă, în funcţie de formă: *vegetativă* sau *spori*.

Scanned with OKEN Scanner

Forma vegetativă este distrusă de dezinfectantele obișnuite și de sucul gastric; *sporii*, din contră, sunt foarte rezistenți. Uscăciunea, putrefacția sau sucul gastric nu au nici o acțiune asupra lor.

După pătrunderea în organism, germenul se multiplică, secretă toxine (agresine) care împiedică fagocitoza și produce o reacție inflamatorie seroasă sau serohemoragică locală, denumită *carbuncul* (carbunculul primar). De la poarta de intrare bacilii ajung pe cale limfatică la limfoganglionii regionali, unde o parte sunt distruși. Cei care rezistă ajung în țesuturi și organe (splină, măduvă osoasă, țesut conjunctiv subcutanat, etc.), prin intermediul sângelui, unde se replică.

Multiplicându-se masiv în organism, determină embolizarea capilarelor, urmată de rupturi vasculare, hemoragii și procese distrofice de intensități variabile. Acestor efecte de ordin mecanic li se adaugă rezultatele acțiunii toxice, traduse prin inhibarea coagulabilității post-mortem a sângelui și creșterea permeabilității tisulare cu apariția de edeme serohemoragice.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt receptive toate animalele cu sânge cald. În ordine descrescândă a sensibilității se situează: oile, taurinele, cabalinele, bubalinele, porcinele și carnivorele. Păsările sunt rezistente. De asemenea sunt receptive la infecție cărbunoasă și animalele sălbatice (rumegătoare, rozătoare, carnivore, elefanții, etc.).

Receptivitatea animalelor variază în funcție de vârstă, rasă, tipul de exploatare, condiții de alimentație, întreținere, etc. Animalele tinere sunt mai receptive la antrax; de asemenea, unele rase perfecționate importate sunt mai sensibile decât rasele indigene, crescute în regiuni contaminate.

Sursele de infecție sunt extrem de numeroase și variate. Astfel animalele bolnave cu forme septicemice, din cauza leziunilor vasculare și a hemoragiilor, pot elimina germenii prin toate secrețiile și excrețiile. Animalele cu forme localizate sunt mai puțin periculoase, germenii găsindu-se numai în

Scanned with OKEN Scanner

organul lezat şi putând lipsi din sânge, dar pot fi eliminaţi din organism atâta timp cât persistă leziunea.

Sursele secundare de infecţie sunt reprezentate de obiectele, solul şi apa, care au venit în contact cu produsele patologice. Pot constitui surse de infecţie întreprinderile care prelucrează produse animale, precum şi instituţiile unde se lucrează cu animale bolnave şi germeni patogeni (tăbăcării, ecarisaje, laboratoare, etc.).

Contaminarea se realizează cel mai frecvent pe cale digestivă, când există soluţii de continuitate la nivelul mucoasei, dar şi pe cale respiratorie (oi şi porci) şi pe cale cutanată prin insectele hematofage.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie diferă de la câteva ore, la 5-8 zile, în medie 1-3 zile.

Clinic, boala evoluează sub 4 aspecte: *antraxul intern* sau *septicemic, antraxul extern* sau *cu tumori*, *antraxul localizat* şi *antraxul atipic*. Antraxul intern sau septicemic poate evolua supraacut, acut şi subacut.

Forma *septicemică supraacută*, fulgerătoare sau apoplectică afectează mai ales oile şi caprele. Animalele mor instantaneu sau după 3-4 ore, manifestându-se cu hipertermie (41^0C), mucoase congestionate, cord tumultos, pocnitor cu timbru metalic, puls filiform, respiraţie dispneică, frisoane şi hematurie.

Forma *septicemică acută* se întâlneşte mai frecvent la taurine şi cabaline şi se manifestă cu simptome asemănătoare cu cele din forma supraacută, dar cu o evoluţie mai lentă, apărând şi tulburări digestive cu fecale diareice sanguinolente. Durata evoluţiei poate fi de 4-5 ore până la 2-3 zile.

Forma *septicemică subacută* are o evoluţie mai lentă, cu simptome clinice asemănătore celor din evoluţia acută. În timpul evoluţiei apar perioade de ameliorare şi chiar vindecări spontane. Durata evoluţiei bolii este de 2-7 zile.

Antraxul *extern cu tumori* evoluează acut şi subacut şi afectează mai ales porcinele, taurinele şi cabalinele. Clinic, debutează cu tulburări generale urmate de apariţia unor tumefacţii subcutanate în diferite regiuni (gât, spată, antebraţ,

Scanned with OKEN Scanner

abdomen, etc.). Tumefacţiile au un caracter uşor edematos, sunt calde, dureroase şi au tendinţa de extindere. După o evoluţie de 2-4 zile, animalele mor prin septicemie.

Localizarea edemului în regiunea glosofaringeană mai poartă denumirea de *angină cărbunoasă* sau *glosantrax* şi se termină fie prin septicemie, fie prin asfixiere mecanică sau trece în formă cronică.

Antraxul *localizat*_evoluează de obicei cronic şi se manifestă prin simptome_diferite în funcţie de localizare: *cutanat, intestinal şi pulmonar.*

Localizarea *cutanată* sau *"pustula malignă", "buba neagră"*, este mai frecventă la om şi destul de rară la rumegătoarele mari şi cabaline. Se caracterizează prin apariţia unei tumefacţii bine delimitată, nedurerosă, care exprimă un exudat serohemoragic. În contact cu aerul serozitatea formează o crustă negricioasă, uscată.

Localizarea *intestinală* este mai frecventă la carnasiere şi porc şi se manifestă prin tulburări digestive, inapetenţă, vomismente, diaree sanguinolentă, uneori constipaţie şi aspectul icteric al mucoaselor aparente şi pielii.

Localizarea *pulmonară* ca urmare a infecţiei pe cale respiratorie se întâlneşte mai ales la oi şi porci. Evoluează cu simptome de bronhopneumonie, animalele murind după 1-3 zile. La om localizarea poartă denumirea de *"boala scărmănătorilor de lână"*, fiind frecventă la muncitorii care lucrează în industria lânii.

Antraxul *atipic* este mai rar întâlnit şi poate evolua *apiretic* şi *avortat.*

Forma *apiretică* evoluează fără febră, dar cu inapetenţă, nelinişte, mai ales la cabaline.

Forma *avortată* afectează mai ales animalele mai în vârstă şi din rasele comune, autohtone, manifestându-se prin simptome necaracteristice, de multe ori animalele vindecându-se.

Tabloul anatomopatologic. Legea sanitară-veterinară interzice deschiderea cadavrelor animalelor moarte de antrax.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă totuşi cadavrele sunt deschise, leziunile sunt dependente de forma evolutivă.

În forma *septicemică supraacută* leziunile nu sunt specifice. Totuşi, uneori se constată diateză hemoragică, edeme subcutanate şi limforeticulită hemoragică.

Leziunile caracteristice bolii se întâlnesc în formele de evoluţie *acute* şi *subacute*. Rigiditatea cadavrelor este slabă sau chiar absentă. Abdomenul este puternic balonat, mucoasele aparente sunt cianotice, rectul prolabat, scurgeri sanguinolente din orificiile naturale. Sângele este negru, asfixic şi necoagulabil. Splina este mărită în volum (splenomegalie), turgescentă, cu marginile rotunjite, iar pe secţiune se constată ramolismentul pulpei splenice. Uneori, la suprafaţa splinei, se observă prezenţa unor focare roşii-violacei cu aspect infarctiform şi proeminente (carbunculi).

Limfoganglionii sunt măriţi în volum, tumefiaţi, de culoare roşie, negricioasă (limforeticulită hemoragică difuză). La nivelul intestinului se constată enterită hemoragică difuză sau carbunculi sub forma unor zone nodulare de culoare roşie-negricioasă.

Glosantraxul la porc se caracterizează prin leziuni de amigdalită, faringită şi laringită hemoragico-necrotice şi edeme serohemoragice perifaringiene şi subcutanate.

În formele *cronice* leziunile sunt de tip hemoragico-necrotic cu localizări diferite.

Diagnosticul. În cazurile când se bănuieşte antraxul, examenul de laborator se execută obligatoriu. În acest scop, la laborator se vor expedia următoarele materiale patologice: de la animalele bolnave frotiuri din sânge sau lichid de edem, nefixate, sânge recoltat steril; de la cadavrele nedeschise frotiuri din sânge sau lichid de edem nefixate, o porţiune de ureche, os lung nedeschis; de la cadavrele deschise frotiuri din sânge şi lichide de edem nefixate, organe cu leziuni, os lung nedeschis, porţiuni de ţesut conjunctiv subcutanat cu limfoganglionii aferenţi şi porţiuni de splină. În caz de glosantrax se vor trimite limfoganglionii submaxilari, retrofaringieni, amigdale şi ţesuturi cu edem.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul de laborator se poate efectua și din porțiuni de piele (10x10 cm) fixate pe o bucată de scândură cu partea jupuită în afară, ca și din porțiuni de mușchi, carne afumată, pastramă, organe putrefiate, etc.

Examenul bacterioscopic constă în efectuarea de frotiuri din sânge, splină sau alte organe, colorate prin metoda Gram, Giemsa sau cu albastru de metilen. Rezultatul examenului este diferit în funcție de materialul patologic utilizat pentru frotiuri. În frotiurile vechi din cadavrele nedeschise, bacilii sunt neuniformi, fragmentați, lizați și predomină capsule goale; în frotiurile din cadavre proaspete, nedeschise sunt prezenți bacilii capsulați, caracteristici; în frotiurile din cadavrele deschise predomină germeni sporulați, dar se întâlnesc și bacili capsulați.

În frotiurile efectuate din materialul patologic recoltat de la animalele sacrificate de necesitate sunt prezenți bacilii numai dacă sacrificarea s-a făcut în agonie.

Examenul bacteriologic se utilizează pentru izolarea germenului în cultură pură. Din materialul patologic se fac însămânțări pe medii obișnuite (bulion și agar). În bulion multiplicarea germenilor produce un depozit floconos, greu omogenizabil, iar pe agar colonii mari, rugoase, cu margini neregulate, de tip R. În frotiurile executate din culturi, germenii apar dispuși în lanțuri de dimensiuni mari, cu capetele drepte (retezate) și sporulați.

Examenul serologic se execută mai ales când materialul patologic este vechi, alterat. Se utilizează reacția de termoprecipitare Ascoli-Valenti, care constă în formarea complexului antigen-anticorp sub forma unui disc albicios-cenușiu la limita de separare a celor două componente: ser anticărbunos precipitant și extracte la cald sau la rece din materialul patologic, ce reprezintă antigenul.

Proba biologică prin inocularea materialului patologic la șoareci sau cobai se execută în scopul izolării germenilor în stare pură. În caz de antrax, animalele inoculate subcutan sau prin scarificare mor după 24-48 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia se bazează pe aplicarea măsurilor nespecifice și specifice pentru prevenirea apariției îmbolnăvirilor în efective indemne. Măsurile nespecifice se referă la: asanarea terenurilor contaminate prin drenarea pășunilor și cultivarea acestora cu plante leguminoase; interzicerea pășunatului pe terenuri utilizate ca cimitire de animale; controlul sanitar-veterinar al întreprinderilor care colectează, transportă și prelucrează animale sau produse ale acestora; distrugerea cadavrelor.

Imunoprofilaxia se realizează prin vaccinarea animalelor receptive cu vaccin anticărbunos concentrat, unic, *Antravac*, constituit dintr-o suspensie de spori a tulpinei *1190 R* de **Bacillus anthracis,** într-o soluție de glicerină și saponină. Tulpina vaccinală are următoarele proprietăți: acapsulogenă, apatogenă, sporogenă, imunogenă și edematogenă.

Vaccinul se administrează strict subcutanat de la vârsta de 2 luni, exceptând cabalinele (de la 6 luni), înainte cu 2 săptămâni de a ieși la pășunat, în următoarele doze: bovine 0,5 ml, cabaline 0,2 ml, caprine (de la o lună) 0,1 ml, porcine 0,2 ml. Imunitatea se instalează după 7-14 zile și durează 1 an la oi și capre și 6-7 luni la celelalte specii de animale.

Este contraindicată vaccinarea anticărbunoasă la animalele febrile, slăbite și la animalele gestante în ultima lună sau 3 săptămâni după fătare; la oi și capre imediat după tundere sau îmbăiere.

Combaterea. După diagnosticarea antraxului se aplică următoarele măsuri: se declară oficial boala și se instituie măsuri de carantină de gradul II, se examinează clinic și prin termometrie animalele din focar; animalele cu semne clinice și cele febrile se izolează și se tratează; animalele sănătoase din efectivul contaminat se serumizează sau se vaccinează de necesitate în funcție de situația epizootologică. Se administrează ser anticărbunos în doze unice de 10-20 ml la animalele mici și 20-25 ml la animalele mari, subcutanat.

Cadavrele, produsele și subprodusele de la animalele bolnave se distrug; se interzice sacrificarea animalelor bolnave sau suspecte de boală.

Scanned with OKEN Scanner

Animalele bolnave se tratează folosind serul anticărbunos pe cale intravenoasă, intramusculară sau subcutanată, în doze de 20-25 ml la animalele mici și 100-500 ml la animalele mari. Se recomandă și administrarea antibioticelor de tipul penicilinei (Penicilina G, Tripedin, Efitard, Moldamin, Propamicin) în doză de 5.000-10.000 U.I/kg în zilele următoare; cloramfenicol sol. 10% în doză de 10-60 ml intramuscular, în funcție de specie și greutatea animalului, cu respectarea dozei la 6-8 ore.

Rezultatele cele mai bune se obțin când se asociază seroterapia cu antibioterapia, în care caz, dozele se reduc la jumătate. Se recomandă completarea tratamentului specific cu un tratament simptomatic, mai ales în formele edematoase, prin aplicarea de comprese reci, locale, pungi cu gheață sau administrarea de tonice cardiace, glucoză, vitamine, etc.

Tratamentul este eficient dacă se aplică precoce, în formele cu evoluție subcutanată și tumorală.

Măsurile de carantină se ridică dacă au trecut 14 zile de la ultimul caz de moarte sau vindecare și dacă au trecut 10 zile de la vaccinarea de necesitate și s-a efectuat dezinfecția finală.

2.2. BRUCELOZELE

Brucelozele sunt boli infecto-contagioase care afectează mai multe specii de animale domestice și sălbatice, cu evoluție cronică ce se manifestă prin leziuni ale organelor genitale, abcese, artrite și avorturi la animalele gestante.

Istoric, răspândire și importanță. Bruceloza a fost semnalată prima dată la om pe insula Malta de către Marston (1861) și o denumește *"febra de Malta"*. Ulterior a fost descrisă și sub alte denumiri, unele legate de locul unde a fost descoperită (febra mediteraniană, de Cipru, de Creta, de

Scanned with OKEN Scanner

Neapole, de Gibraltar, etc), altele legate de un simptom dominant al bolii (febra ondulantă, avort infecţios, boala lui Bang, etc).

Agentul patogen a fost însă izolat şi cultivat în 1887 de către David Bruce şi colab. din splina unor oameni morţi. Ei denumesc germenul izolat **Micrococcus melitensis**. Mai târziu, în 1895, Bang şi Stribold, au izolat de la vacile care au avortat, a doua specie, pe care au denumit-o **Bacilus abortus bovin.** În 1889, Wrighte şi Semple propun, pentru prima dată, reacţia de aglutinare pentru diagnostic, denumită şi *"reacţia Wrighte"*.

În 1914 Traum izolează de la scroafe care au avortat o nouă specie pe care a denumit-o **Brucella abortus suis** .Ulterior s-a stabilit că tulpinile izolate de la oameni, capre, vaci şi scroafe, să fie încadrate într-un singur gen, care, în memoria lui Bruce, au primit denumirea de **Brucella,** cu trei tipuri principale: **Brucella abortus, Brucella melitens şi Brucella suis** (Meyer şi colab., 1920).

În ţara noastră, bruceloza a fost semnalată la bovine de către Fălcoianu şi colab. în 1923, la porcine de către Pop în 1934, la iepurii de câmp şi la berbeci de către Tudoriu şi colab. (1958).

Infecţiile brucelice sunt răspândite pe tot globul, producând pagube economice importante prin avorturi, sterilitate, fătări de produşi neviabili,scăderea producţiei de lapte cu 25-30%, scăderea valorii biologice a animalelor, antrenarea de cheltueli mari în combatere, etc.

Bruceloza are şi o deosebită importanţă sanitară, deoarece se transmite la om, fiind una dintre cele mai periculoase zoonoze.

Etiopatogenie. Bruceloza este produsă de germeni din genul **Brucella** care cuprinde următoarele tipuri principale: **Brucella abortus, Brucella melitensis, Brucella suis** (Tabel nr.1). Sunt germeni imobili, necapsulaţi, nesporulaţi, Gram negativi.

Patogenitatea celor trei tipuri principale pentru animalele domestice este variabilă. La bovine boala poate fi

Scanned with OKEN Scanner

produsă de toate tipurile, mai frecvent de **Br abortus,** la suine este produsă de **Br. suis**, excepțional de celelalte, la capră numai de **Br. melitensis**, la oaie de **Br. melitensis**, rar de **Br. abortus,** la cal de **Br. abortus** și rar de **Br. suis,** la carnivore de **Br. canis** și de celelalte trei tipuri.

Brucelele sunt germeni paraziți obligatorii care se multiplică numai în organismul parazitat, dar rezistă o perioadă îndelungată în mediul ambiant. În funcție de materialul patologic, de umiditate, temperatură și lumină, brucelele pot supraviețui în afara organismului peste 200 de zile. Astfel, în placenta uscată, conservată la întuneric, rezistă între 210-220 zile; în fecale de vacă 3 zile vara și 5 luni iarna, în pământ, în funcție de adâncime și compoziție chimică între 29-100 de zile, etc. Antisepticele și dezinfectantele uzuale sunt în general active. Sunt sensibile față de unele antibiotice ca: streptomicină, aureomicină, cloramfenicol și tetraciclină.

Indiferent de modul de contaminare și de căile de pătrundere, bruceloza evoluează ca o infecție generală cu localizări variate ce dau manifestări diferite.

De la poarta de intrare brucelele ajung în limfoganglionii regionali, apoi în sânge, de unde sunt răspândite în întregul organism, generând starea de bacteriemie care la adulți durează 5-12 luni, apoi dispare fie definitiv, fie temporar,
pentru a reapărea în starea de gestație. Dispariția din sânge a brucelelor are loc pe de o parte prin fagocitare de către neutrofile care sunt apoi reținute în diferite organe, iar pe de altă parte prin fixarea lor în elementele reticulohistiocitare mai ales din ficat și din splină, unde continuă a se multiplica un timp producând reacții imunologice și tisulare.

La femelele gestante brucelele se localizează și se dezvoltă la nivelul uterului și a placentei, producând tulburări locale (procese necrotice și exudat cu caracter fibrinopurulent) ce duc la desprinderea placentei și în final la avort. Brucelele pătrund și în făt, fie pe cale hematogenă când ele produc diferite procese inflamatorii în diverse organe, fie prin deglutirea lichidelor fetale infectate în timpul avortului, astfel

Scanned with OKEN Scanner

explicându-se prezența lor în cantitate mare în stomac sau în pulmoni. Uterul gestant este invadat de brucele datorită chemotactismului produs de eritritol, substanță sintetizată de placenta speciilor la care bruceloza se manifestă prin avort. În același mod se explică și localizarea brucelelor la nivelul organelor genitale la masculi, vezicule seminale și testicole.

Mecanismul avortului este legat de fenomenele inflamatorii de la nivelul placentei, care, împedicând nutriția, duc la moartea și expulzarea fătului. În afara gestației brucelele rămân cantonate în special la nivelul microfocarelor din limfoganglionii mamari și din mamelă sau bursele seroase, de unde o nouă gestație mobilizează germenii.

Tabel nr.1.

SPECIILE DE BRUCELLA PATOGENE

Nr. crt.	Specia	Biotipuri	Specia de animal gazdă
1.	**Brucella abortus**	1. 2 3 4 5 6	Bovinele și bubalinele
2.	**Brucella melitensis**	1 2 3	Oile și caprele
3.	**Brucella suis**	1 2 3 4 5	Porcine Porcine Porcine Murine și rozătoare
4.	**Brucella neotome**		Șobolanul (Neotome lepida)
5.	**Brucella ovis**		Oaia
6.	**Brucella canis**		Câinele

Scanned with OKEN Scanner

Pătrunderea brucelelor în organism determină formarea de anticorpi și stare de alergie, care, în timpul evoluției procesului infecțios, pot suferi fluctuații care pot merge până la negativare în perioada fătărilor sau a avorturilor. Prezența bruceleleor în organism antrenează o stare de premuniție, care face adesea ca animalele să nu mai avorteze a doua oară.

Caractere epizootologice. În condiții naturale, la infecția brucelică sunt receptive toate animalele domestice. Boala este mai fregventă la taurine, suine și ovine; mai redusă este la bivolii, cai, cămile, câini, pisici și foarte rar, la păsări. De fapt, s-a demonstrat că bovinele, caprinele, ovinele, porcinele și canidele sunt gazdele primare pentru speciile de brucele care le sunt caracteristice ca paraziți obligatorii.

Receptivitatea față de brucele a gazdelor primare este generală, dar cu diferențe de patogenitate în funcție de vârstă, sex, starea fiziologică, etc. Astfel, viteii sunt puțin receptivi la infecția cu **Brucella abortus**, pe când femelele ajunse la maturitatea sexuală manifestă receptivitatea maximă a speciei gazdă.

În mod accidental germenii cu adaptare tipică la o gazdă, pot trece la gazde secundare; spre exemplu: **Brucella abortus** la ovine, cămile, bivoli, etc., dar efectul patogen și mai ales cel epizootologic este în general mai redus.

Bruceloza a fost descrisă și la unele animale sălbatice, rumegătoare și rozătoare; se întâlnește relativ frecvent la iepurii de câmp, popândău, șoareci și șobolani de câmp și de pădure.

Sursa principală de infecție în bruceloză este reprezentată de animalele care constituie gazde rezervoare, bolnave clinic sau purtătoare și excretoare de germeni. Astfel, vacile gestante infectate elimină cantități enorme de brucele, atât înainte cât și după fătare; precum și prin lapte, urină, fecale, etc. Eliminarea germenilor pe cale genitală continuă după avort sau fătare timp de cel puțin 1-2 luni, iar prin lapte, vacile infectate elimină brucelele cu intermitență până la 7-8 ani. Masculii infectați care elimină brucelele prin spermă joacă

Scanned with OKEN Scanner

un oarecare rol în transmiterea brucelozei la rumegătoare prin montă naturală sau prin însămânțări artificiale, în schimb, la suine și carnasiere, transmiterea infecției are loc aproape exclusiv pe această cale (prin actul sexual). O sursă importantă de infecție o constituie iepurii de câmp infectați, devorați în agonie sau post mortal.

Sursele secundare de infecție sunt furajele, apa, așternutul, contaminate precum și insectele hematofage (căpușe, țânțari, etc.).

Transmiterea boli se realizează fie direct prin actul montei sau coabitare cu animalele bolnave, fie indirect prin intermediul surselor secundare de infecție.

Bruceloza evoluează sub formă de focare sau enzootii de adăpost, cu o difuzibilitate mai mare sau mai mică în focar în raport cu factorii favorizanți exitenți și cu tendință slabă de difuzare în afară.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este cuprinsă între una și câteva săptămâni. Simptomele clinice sunt polimorfe și diferă în funcție de specie, vârstă, sex și starea fiziologică a animalelor.

La **taurine** boala se manifestă clinic mai rapid dacă infecția se produce într-o fază mai avansată a gestației. Simptomatologia este mai evidentă la animalele ajunse la maturitate sexuală și mai ales la vacile gestante.

În focare noi bruceloza bovină se manifestă prin avort, care se produce între lunile 3-9 de gestație. Adesea avortul survine fără nici o manifestare, mai ales în situația primului avort. În cazul avorturilor repetate manifestările pot fi caracteristice fătării, cum ar fi: secreții vulvare mucopurulente sau sanguinolente, tumefierea vulvei, apariția colostrului. Fetusul este expulzat fără efort, cu sau fără învelitori fetale. Lichidele fetale sunt tulburi, grunjoase, mucopurulente, uneori sanguinolente. Dacă avortul are loc la sfârșitul perioadei de gestație (fătare prematură), viețelul aparent sănătos moare după 1-3 zile sau supraviețuiește, dar se dezvoltă necorespunzător. Alteori, fătul mort nu este expulzat, ci rămâne în uter și se mumifică. Avortul este urmat în majoritatea cazurilor de

Scanned with OKEN Scanner

retenție placentară, greu de extras, care adesea se complică cu endometrite.

La masculi, bruceloza se manifestă prin orhite sau epididimite *acute* sau *subacute* ce apar de obicei unilateral cu toate fenomenele inflamatorii, însoțite de: hipertermie, inapetență și scăderea instinctului genezic, tulburări de spermogeneză. După 3-4 săptămâni procesele inflamatorii acute dispar, testicolul rămânând indurat, mărit, uneori fluctuent.

La femelele negestante, ca și la tineret și masculi, boala evoluează inaparent sau se poate manifesta prin artrite, bursite, abcese subcutanate, etc.

La **ovine** și **caprine** ca și la taurine, procesul infecțios evoluează deseori *asimptomatic*. Simptomul clinic dominant este avortul în masă în lunile 3-4 de gestație, precum și fătarea de produși vii, neviabili sau debili. Avorturile sunt precedate (cu 2-3 zile) de scurgeri vaginale mucosanguinolente sau se pot produce și fără semne prodromale. După avort, scurgerile persistă 5-7 zile. Retențiile placentare sunt rare, însă endometritele sunt frecvente. Uneori, boala se poate manifesta prin artrite care sunt de regulă pasagere. La berbeci se pot observa orhite.

La **suine** evoluția este la început *acută*, cu stare febrilă (40-41^{0}C), modificarea stării generale, orhite, orhiepididimite și uneori atrofii testiculare la masculi. La scroafe avorturile se produc între 35 și 110 zile de gestație. La scoafele aflate într-o perioadă mai avansată de gestație, avorturile sunt precedate de o stare generală modificată și edemul glandei mamare. După avort, scroafele nu se resimt, scurgerile vaginale încetează după 7-8 zile, după care femela intră în călduri. Uneori, scoafele fată la termen, dar o parte din purcei sunt morți, alții mumifiați, iar cei vii mor la scurt timp după fătare. La porc mai frecvent decît la alte specii, se mai pot constata artrite purulente atît la nivelul mucoaselor, cît și la articulațiile intervertebrale, însoțite de tulburări locomotorii, parapareză sau paralizie. Se mai pot observa abcese subcutanate, osoase, musculare, limfoganglionare, în organele interne (ficat,

Scanned with OKEN Scanner

pulmoni) sau în glanda mamară, însoțite de slăbire progresivă și semne dependente de localizarea procesului infecțios. Leziunile glandei mamare se pot prazenta ca niște formațiuni cu aspect tumoriform care conțin colecții purulente încapsulate.

La **cabaline** bruceloza este rară; se întânește în zonele cu bruceloză la taurine. De obicei, boala este *asimptomatică*. Semnele clinice, atunci cînd există, sunt necaracteristice. Iepele gestante de regulă nu avortează. Boala se caracterizează prin colecții seroase la nivelul greabănului sau al cefei. Procesul începe prin tumefierea regiunii, inflamarea limfoganglionilor, apoi fenomenele inflamatorii cedează, colecțiile se deschid, ducând la fistula cefei sau boala greabănului. Mai pot fi întâlnite abcese în regiunea prescapulară sau artrite în special la genunchi, rar mamită.

La **carnasiere** bruceloza evoluează de obicei *asimptomatic* sau fac o formă cu tulburări generale și cu o stare febrilă. La femele se poate înregistra avort, iar la masculi orhite și epididimite.

Tabloul anatomopatologic. În general, leziunile sunt variabile și inconstante, iar aspectul diferă în raport cu sexul.

La vacile care au avortat, căile genitale sunt hiperemiate și edemațiate. În uter se găsește un exsudat galben-roșcat-gri-murdar, iar endometrita catarală sau supurată are tendința de vindecare, după 2-4 săptămâni.

La scroafe este caracteristică endometrita miliară, prezentă la circa 47% din scroafele infectate. Mucoasa uterină este îngroșată și implantată cu numeroși nodulii albi-gri, de mărimea bobului de mei până la cea a bobului de mazăre, cu centrul necrotic și pe un fond de metrită catarală. Frecvent se constată prezența chiștilor ovarieni și uterini. Sunt semnalate și mamite seroase și fibrinoase, urmate de fibrozarea glandelor, însoțite de inflamarea limfoganglionilor retromamari.

La taurine învelitorile fetale sunt îngroșate, edemațiate, hiperemiate, presărate cu hemoragii și depozite fibrinoase. Cotiledoanele sunt presărate cu hemoragii și prezintă necroza vilozităților.

Scanned with OKEN Scanner

La cățelele infectate cu **Brucella canis**, leziunile placentare constau în necroza focală a vilozităților care sunt acoperite cu un exsudat șocolatiu, fără miros.

Avortonii sunt edemațiați, cu prezența de inflamații sero-hemoragice subcutanate, hemoragii punctiforme subseroase și submucoase, exsudate sero-hemoragice în cavități și hiperplazia splinei și limfoganglionilor. Ficatul este mărit și cu depozite fibrinoase pe capsulă; subcapsular se observă puncte hemoragice și focare de necroză gri-gălbui, cât bobul de mei sau mai mari.

La masculi se întâlnesc orhite, orhiepididimite, mai frecvente la vieri, manifestate fie prin granuloame mari cu accentuată necroză, fie sub forma atrofiei și sclerozei. De multe ori se produc necroze întinse sau abcese voluminoase, care se pot deschide formând caverne.

La ambele sexe se mai semnalează bursite, tenosinovite, artrite, periartrite, spondilite necrotico-purulente ca și endocardite vegetante sau abcese cu un conținut cazeos în țesutul conjunctiv subcutanat din diverse regiuni.

Diagnosticul. Aspectul clinic în bruceloză nefiind caracteristic este necesar ca la examenul clinic și anatomopatologic să se asocieze examenele de laborator. În acest scop se trimit următoarele probe : avortoni întregi nedeschiși, învelitori și lichide fetale, testicole, material spermatic și probe de sânge recoltate în momentul avortului și la 2-3 săptămâni după producere.

Examenul bacterioscopic constă din evidențierea directă a brucelelor în frotiurile efectuate din materialul patologic, colorate prin metode selective (Kozlovschi, Köster, O.M.S, etc.). Nici una din metode nu este însă specifică pentru **Brucella**, astfel încât un frotiu "pozitiv" nu constituie o dovadă a absenței infecției.

Pentru a pune în evidență prezența brucelelor în materialele patologice, dar mai ales pentru diferențierea rapidă față de Chlamydii, se utilizează în mod curent și tehnica imunoflorescenței directe.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul bacteriologic. Izolarea brucelelor din materialele patologice se face prin însămânțări pe medii glicerinate, care fără să fie specifice, favorizează în mod evident dezvoltarea lor. Dacă mediile de cultură nu includ agenți bacteriostatici pentru flora de asociație, izolarea brucelelor este dificilă în afara stadiului acut al bolii. Chiar în perioada febrilă, însămâțările trebuie repetate datorită bacteriemiei trecătoare, mai ales în infecțiile cu **Brucella abortus.**

Examenul serologic reprezintă principalul criteriu de diagnostic, fiind accesibil și eficient. Este utilizat mai ales ca test de efectiv, putând depista și infecțiile latente. Anticorpii specifici pot fi puși în evidență în sânge, lapte, mucusul utero-vaginal, spermă. Valorile cele mai ridicate ale anticorpilor se înregistrează în faza de generalizare a bolii, după care urmează un declin care poate merge până la negativare. Anticorpii lipsesc aproape constant în infecțiile latente prin toleranță imunologică. Această fază de declin este fluctuantă ca nivel și intensitate, de la o perioadă la alta și interesează în mod diferențat tipurile de anticorpi aglutinanți, sensibilizanți, etc.

În diagnosticul serologic al brucelozei se folosesc mai multe tipuri de reacții. Cele mai importante sunt: *seroaglutinarea, reacția de fixare a complementului și aglutinarea rapidă cu antigen tamponat și colorat cu Roz-Bengal (pentru seruri)* și *proba inelară* (pentru lapte). De asemenea, în ultimii ani s-a folosit cu succes și *testul imunoenzimatic (ELISA).*

Reacția de seroaglutinare lentă în tuburi (după Wright) folosește un antigen brucelic capsular inactivat și permite urmărirea în dinamică a creșterii titrului anticorpilor, făcând posibilă aprecierea evoluției infecției și a efectului tratamentului. Are valoare maximă de diagnostic în stadiile evolutive, când titrul poate crește de 4 ori. Reacția mai poate fi pozitivă și în infecțiile cu germeni înrudiți antigenic sau după administrarea cu vaccinuri cu aceeași germeni. De aceea, reacția de aglutinare nu mai constituie în prezent o indicație precisă pentru diagnosticul infecției brucelice. Mai mult, o

Scanned with OKEN Scanner

reacție negativă nu exclude infecția și nici nu exclude existența anticorpilor specifici, datorită eventualei blocări a acestora și apariției fenomenului de zonă. Pentru creșterea specificității reacției s-au introdus modificări, între care: *inactivarea prealabilă a serului, incubarea la 56^{0}C (termolabilitate), acidifierea amestecului antigen-ser (testul cu Roz-Bengal), tratamentul prin agenți reductori (testul cu 2 mercaptoetanol) și precipitarea cu rivanol.* Toate aceste modificări reduc efectiv reacțiile încrucișate și reacțiile post vaccinale dar nu pot să inactiveze și anticorpii specifici și să micșoreze sensibilitatea reacțiilor în infecțiile recente.

Reacția de fixare a complementului pune în evidență anticorpii după aproximativ două săptămâni de la infecție, care se mențin timp îndelungat, ceea ce exprimă cronicizarea infecției.

Persistența anticorpilor în serologia de control a efectivelor de animale, poate diferenția infecțiile naturale virulente, de cele atenuate și trecătoare produse de un vaccin viu, în care anticorpii nu persistă timp îndelungat. Ea este pozitivă în majoritatea czurilor de bruceloză, încât utilizarea ei se asociază obligatoriu altor reacții serologice, fiind o probă de confirmare a infecției.

Reacția de lactoaglutinare (*proba inelară, testul inelar pe lapte*) se folosește pentru detectarea aglutininelor din lapte, fiind un test de rutină la nivelul efectivelor. Reacția evidențiază anticorpii IgA și IgM elaborați de glanda mamară ca urmare a infecției. Fenomenul aglutinării (forma inelului de smântână colorată) se datorește faptului că particulele de antigen (suspensie de brucele la care se adaugă un colorant) încărcându-se cu anticorpii specifici din lapte își schimbă sarcina electrică și se absorb pe suprafața globulelor de grăsime care le antrenează la suprafața coloanei în cursul procesului natural de smântânire (Pop, 1970). În cazul folosirii laptelui de colectură se reduce sensibilitatea reacției ca urmare a diluării. Testul poate fi repetat lunar, ceea ce mărește sensibilitatea și specificitatea.

Scanned with OKEN Scanner

În afara acestor reacții serologice obligatorii, mai pot fi folosite, cu rezultate variabile și reacțiile: *aglutinarea rapidă cu ser sau sânge integral, hemoaglutinarea pasivă, etc.*

Examenul alergic se bazează pe evidențierea stării de sensibilitate specifică. De remarcat că starea de sensibilitate specifică se manifestă tardiv și evoluează destul de fluctuant ca nivel și semnificație clinică și diagnostică, în funcție de vârstă, stare fiziologică (gestație), stresul de expoatare sau de întreținere precum și în funcție de afecțiunile de natură medicală și infecțioasă acute sau cronice. Starea de sensibilitate alergică apare după 6-8 săptămâni de la generalizarea infecției. Unele specii exprimă slab hipersensibilitatea sistemică și de aceea nu se acordă, pentru bovine, importanță diagnostică testului cutanat, pe când la ovine, caprine, porcine, răspunsul alergic se manifestă mai constant și uneori poate fi folosit ca test unic (oi și porci) în descoperirea focarelor. Antigenele folosite în prezent sunt neantigenice, deci nesensibilizante (brucelohidrolizatul pentru bovine).

Starea de sensibilitate alergică mai poate fi evidențiată și prin folosirea *testului de transformare blastică a limfocitelor (TIL).*

Eficiența testelor serologice și alergice este redusă în cazul examinării tineretului taurin, deoarece nu permit depistarea tuturor purtătorilor de germeni și a animalelor infectate în perioada embrionară sau postnatală. Pentru depistarea acestor animale se utilizează cu bune rezultate tehnica imunoenzimatică ELISA, care s-a dovedit eficientă și precoce (Belousov și colab, 1987).

Proba biologică se folosește pentru izolarea speciilor clasice (**Brucella abortus, Brucella melitensis și Brucella suis**), mai ales dacă numărul germenilor este mic și/sau materialul intens contaminat. În acest scop, țesuturile triturate în mediul lichid nutritiv sunt inoculate la cobai. Ulterior cobaii se supun examenului serologic.

Profilaxia. În general, măsurile de prevenire a brucelozei diferă în raport cu condițiile economice ale țărilor

Scanned with OKEN Scanner

contaminate, cu răspândirea focarelor, precum și cu posibilitățile practice de acțiune. În principiu, în prevenirea brucelozei pot fi aplicate trei categorii de măsuri: nespecifice, specifice și mixte.

Profilaxia nespecifică se bazează pe aplicarea măsurilor generale, cum sunt: procurarea animalelor pentru completări de efective, numai din zone și unități indemne însoțite de cerificat sanitar-veterinar prin care să ateste că au fost controlate serologic în ultimile 30 de zile; respectarea carantinei profilactice de 60 zile, perioadă în care animalele sunt supravegheate clinic și supuse unui nou control serologic; controlul serologic periodic, de supraveghere pentru bruceloză a animalelor de reproducție, etc.

În imunoprofilaxia brucelozei au fost încercate o serie de vaccinuri inactivate și vii din germeni atenuați. Dintre toate, pentru bovine, în unele țări se folosește vaccinul preparat din tulpina **B-19** (Buck, 1925), tulpina **H-38** și tulpina **82** (tulpini vii, atenuate), dar și vaccinuri inactivate ca și cel preparat cu tulpina **Brucella abortus 45/20** (Garin și colab., 1986). La ovine și caprine, în țările mediteraneene se folosește un vaccin viu constituit dintr-o mutantă reversă de **Brucella melitensis (Rev-1)**. La porcine, imunoprofilaxia este ineficientă. Totuși Zhang și colab. (1991) au obținut unele rezultate folosind un vaccin viu, atenuat preparat cu tulpina **S-2** de **Brucella suis.**

Combaterea. În legea 60/1974 modificată prin legea 75/1991 bruceloza animalelor este trecută ca boală declarabilă și supusă măsurilor de carantină de gradul III. Atunci când s-a stabilit că un efectiv de animale este infectat, adică s-au depistat animale cu simptome clinice sau animale pozitive la examenul complex de dignostic, se va proceda imediat la asanarea focarului. În acest scop se vor întocmi planuri de lichidare în funcție de specie, deoarece chimioterapia nu are valoare practică.

În cazul bolii la taurine, întreg efectivul se sacrifică la abator în termenul cel mai scurt, indiferent de vârsta animalului și starea fiziologică.

Scanned with OKEN Scanner

La ovine şi caprine, toate animalele din turma respectivă, împreună cu produşii lor, se ucid, iar cadavrele se distrug prin ardere sau îngropare.

În cazul bolii la porcine sacrificarea efectivelor la abator se va face în cadrul planurilor de asanare, în aşa fel încât să se asigure pentru fiecare unitate valorificarea economică a întregului efectiv, iar asanarea să se realizeze într-o perioadă de maxim 12 luni.

După evacuarea totală a animalelor din ferma supusă asanării, se va executa dezinfecţia generală, iar repopularea se va face numai după efectuarea a trei dezinfecţii la interval de câte o lună.

2.3. EPIDIDIMITA INFECŢIOASĂ A BERBECILOR
(Orhiepididimita infecţioasă)

Epididimita infecţioasă este o boală specifică ovinelor, caracterizată prin manifestări de epididimită productivă, vaginalită şi uneori orhită, urmată de scleroza epididimului, atrofia testicolului şi azoospermie.

Istoric răspândire şi importanţă. Boala a fost descrisă pentru prima dată de Simmonis şi Hall (Australia 1942) apoi şi în alte continente . Agentul etiologic a fost izolat şi identificat de Budlle şi colab. (1953) care a demonstrat că epididimita la berbeci şi tulburările de gestaţie la oi sunt datorate unui germen asemănător brucelei. În ţara noastră boala a fost semnalată în 1953 de Tudoriu şi colab.

Epididimita infecţioasă, cu tot caracterul trenant şi evoluţia benignă, are implicaţii economice serioase. Ea constituie o cauză principală a degradării berbecilor ca animale de reproducţie . Infecţiua are drept urmare micşorarea procentului de feccunditate care ajunge până la 55,7%.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. Agentul etiologic este **Brucella ovis,** un germene care se dezvoltă bine pe mediile cu ser sau sânge, în atmosferă de bioxid de carbon. Tropismul particular al speciei **Brucella ovis,** determină localizarea și multiplicarea în epiteliul cozii epididimului și în țesutul intestinal al veziculelor seminale.Chiștii și epiteliul degenerat duc la obstrucția canalelor și staza sprmei, cu atrofia testicolului.

Caractere epizootologice. În cazuri naturale, infecția cu **Brucella ovis** sev întâlnește numai la ovine, necunoscându-se până în prezent posibilitatea migrării și la alte specii. Se îmbolnăvesc în special berbeci reproducători din rasele ameliorate, în vârstă de 2 până la 7 ani.

Sursele de infecție sunt reprezentate de ovinele bolnave sau purtătoare și excretoare de germeni. Astfel, berbecii bolnavi pot elimina **Brucella ovis** prin material seminal timp de 2-4 ani. În formele acute de boală, este posibilă și eliminarea brucelei prin fecale și urină, iar la oile lactante prin secreția lactară.Transmiterea infecției se face obișnuit pe cale directă prin montă sau prin intermediul însămânțărilor artificiale, sperma fiind produsul cel mai bogat în germeni. Este posibilă și transmiterea indirectă a infecției, prin coabitare, pe cale digestivă cu apa și furajele contaminate. De asemenea, transmiterea infecției pe cale genitală este posibilă și în sens invers, de la femelă la mascul, prin intermediul oilor vector, infectate în cursul montelor anterioare.

Boala are un pronunțat caractersezonier.fiind mai fregventă în sezonul de montă și în perioada imediat următoare

Tabloul clinic. La berbeci, semnele clinice apar după o perioadă de incubație de 8-12 săptămâni. Boala evoluează *acut și cronic.*

Forma acută rar întâlnită, se manifestă prin tulburări generale ca: *adinamie, inapetență, tremurături musculare, accelerarea marilor funcții, febră (40-42^{0}C).* În regiunile cu piele fină, facială, axială, abdominală, scrotală-apare o erupție eritematosă difuză, care cedează ăi lasă în loc macule, inițial de culore roșie,apoi ruginie, iar la urmă brună, mai accentuate

Scanned with OKEN Scanner

și mai evidente la nivelul scrotului. După apariția erupției, tempratura revine la normal, iar bola trece în formă cronică.

Forma cronică este obișnuit întâlnită și este observată când leziunile de epididimită s-au instalet. Se manifestă prin edematierea burselor testiculare, dispariția silonului dintre testicol și epididim, exudat în sacul vaginal (hidrocel) cu deformarea uni sau bilaterală a regiunii. La palpație, regiunea apare caldă și dureroasă, percepându-se tumefierea și deformarea cozii epidimului (rar a capului și a corpului), care apare de formă alungită sau sferoidală. Inflamația epididimului și a testicolului determină sensibilitatea, din care cauză animalele se deplasează cu memebrele îndepărtate. După 1-2 săptămâni, fenomenele inflamatori cedează, edemul și exudatul se resorb incomplet, persistând însă asimetria scrotală, cu formarea de aderențe între foițele vaginale. Epididimul rămâne hipertrofiat, cu zone indurate (sclerozate) sau fluctuante, ce persistă timp îndelungat, până la distrugerea organului Pe canalul epididimar, mai ales în regiunea caiudală, se formeză dilatări(spermatocele) se mărimi variabile.Procesul se poate complica cu orhită și periorhită. Într-un stadiu mai avansat pot apărea și abcese ce se pot impregna cu săruri calacre sau se pot deschide prin fistulizare cu scurgeri de exudat purulent, gros, gălbui, fetid. Alteori, datorită fibrozării tunicii vaginale, se produce compresiunea testicolului până la atrofia paranchimului.

La unele animale, fenomenele genitale sunt însoțite de edem periorbitar sau palpebral, epiforă, fotofobie și conjunctivită.

Concomitent apar modificări ale spermei, de intensități variabile, mergând până la necropsie sau azoospermie. Astfel,sperma este redusă cantitativ, de consistență scăzută, cu densitatea și mosibilitatea spermatozoizilor micșorată și de culoare galbenă-cenușie sau brună. În ejaculat apar spermatozoizianormali, fără cap, fără coadă și elemente străine ca eritrocite, leucocite și brucele în număr mare.

La femele, infecția cu **Brucella ovis,** apare mult mai rar și evoluează ocult. Se manifestă prin avort, în lunile 1-3 de

Scanned with OKEN Scanner

gestație care este urmat uneori de metrite, cervico-vaginite, mamite și sterilitate. Uneori, oile gestante fată la termen, dar mieii sunt neviabili.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile variază în funcție de vechimea bolii. Astfel, în faza de debut se constată edeme ale scrotului și epididimului și vaginalită serofibrinoasă. În stadii mai avansate, pe secțiune, în epididim, se constată procese de scleroză, spermatocele de diferite dimensiuni, abcese, granuloame și rupturi ale epididimului. Testicolul este atrofiat, sclerozat, presărat cu granuloame și cu focare necrotice sau abcese.

La femele se contată placentită purulent-necrotică, vaginite și metrite, iar la avortoni procese degenerative și necroze difuze sau în focare localizate în ficat.

Diagnosticul este ușor de stabilit în faza de evoluție a bolii. Leziunile epididimului și ale testicolului, evoluția cronică și modificările spermei, mai ales când apar la mai multe animale sunt caracteristice. Confirmarea suspiciunii se stabilește prin examene bacteriologice și serologice.

Pentru evidențierea germenului **Brucella ovis** se fac frotiuri din spermă, din materialul purulent recoltat prin puncția epididimului, sau din alte zone cu leziuni (testicol, placentă, avorton, etc.). Frotiurile se colorează prin metoda recomandată de FAO și OMS (Köster modificată), Stamp, etc. De asemenea, pentru evidențierea germenilor a mai fost utilizată și imunofluorescența.

Pentru izolarea brucelelor din materialele patologice (spermă, scurgeri vaginale, placentă, lapte, avortoni, etc.) mediile însămânțate vor fi incubate într-o atmosferă cu 10% bioxid de carbon pe care apar colonii în faza R.

Dintre testele serologice, în mod curent se folosesc: reacția de fixare a complementului, imunodifuzia în gel, seroaglutinarea, hemoaglutinarea pasivă și mai recent testul antiglobulinic și testul imunoenzimatic, ELISA. Reacția de fixare a complementului este specifică și sensibilă. Reacțiile de aglutinare au eficiență limitată, prezența aglutininelor fiind

Scanned with OKEN Scanner

efemeră, inconstantă și nu întotdeauna specifică, oferind doar o semnificație de efectiv.

Profilaxia. Pentru menținerea indemnității efectivelor de ovine, față de infecția cu **Brucella ovis,** se vor respecta următoarele măsuri nespecifice: în efectivele indemne nu se introduc animale nou achiziționate decât dacă provin din efective indemne; pentru însămânțări artificiale se va folosi numai material seminal controlat morfologic și bacteriologic, provenit de la berbeci siguri indemni și negativi la trei examene complexe, succesive; evitarea contactului cu alte turme, direct sau indirect prin intermediul saivanelor, padocurilor, pășunelor,etc.; controlul serologic al berbecilor și țapilor de reproducție în cazurile de vânzare-cumpărare (la furnizor cu cel mult 30 de zile înainte de livrare; la beneficiar după cel puțin 7 zile de la preluare, în perioada de carantină), etc.

În imunoprofilaxia epididimitei pot fi utilizate diferite vaccinuri preparate cu tulpini atenuate (tulpina Buck19), sau vaccinuri inactivate preparate din culturi de **Brucella ovis** (Popovici și colab., 1977). În unele țări, pentru imunizarea activă a berbecilor se folosește produsul obținut dintr-o mutantă reversă de **Brucella melitensis (Rev.-1).**

Combaterea. În unitățile cu epididimită se aplică măsuri de asanare care urmăresc lichidarea rezervorului principal de infecție. În acest scop, toate animalele cu semne clinice de boală și cele cu reacții serologice pozitive se elimină din efectiv.

Animalele sănătoase din efectivul contaminat se supun depistărilor periodice (trimestrial) clinic și serologic, urmate de eliminarea celor găsite cu semne clinice și a celor serologic pozitive.

Asanarea este considerată încheiată când la două examene complexe (clinic și serologic), succesive, trimestriale nu se înregistrează cazuri pozitive.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. *LEPTOSPIROZELE ANIMALELOR*

Leptospirozele sunt boli infecţioase comune omului şi mai multor specii de animale domestice şi sălbatice, manifestate prin febră, icter, hemoglobinurie, anemie, necroze, fenomene nervoase şi avorturi.

Istoric, răspândire şi importanţă. Deşi cunoscută de foarte mult timp, leptospiroza a fost desprinsă ca entitate morbidă iniţial la om la sfârşitul secolului trecut în Germania de către Weil (1886) şi concomitent în Rusia de către Vasiliev (1885-1886), ceea ce a făcut ca afecţiunea să poarte numele de *"Boala Weil-Vasiliev"*.

Natura agentului cauzal este descoperită în Japonia de către Inadu şi colab. (1915), care numesc germenul **Spirocheta icterohaemorrhagiae.** Concomitent, în Germania, Uhlenhuth şi colab. pe de o parte, Hubener şi colab. pe de altă parte, ajung la acelaşi rezultat, izolând în 1915 acelaşi germen, pe care îl denumesc **Spirocheta icterogenes** şi **Spirocheta nodosa.** Ulterior Noguchi descrie morfologia acestor spirochete şi propune pentru desemnarea genului denumirea de **Leptospira**.

Studiul leptospirozelor la animalele domestice este mai recent. Astfel, în boala de Stuttgart la câini, care se cunoaşte încă din 1852 (Hofer), agentul etiologic a fost identificat abia în 1898 (Klarenbeck şi colab.), iar leptospiroza la cai a fost semnalată ca boală distinctă abia în 1946 (Liubaşenko şi colab.).

În ţara noastră, studiul sistematic al leptospirozelor începe în 1950. Combiescu şi colab. izolează de la un şobolan cenuşiu prima tulpină (**L-396**), care s-a dovedit ulterior a fi de tipul **pomona**. Leptospirozele animalelor au constituit apoi obiectul a numeroase investigaţii: Leluţiu izolează o tulpină

Scanned with OKEN Scanner

de **Leptospira pomona** de la taurine, Surdan și colab. (1953) descriu un focar de leptospiroză la porc, etc.

Leptospirozele sunt unele dintre cele mai răspândite boli comune omului și animalelor. Produce pagube importante prin mortalitate, confiscări în caz de sacrificari de necesitate, avorturi, întârzierei în dezvoltare. Leptospirozele au și o importanță sanitară prin faptul că se transmit la om producând îmbolnăviri.

Etiopatogenia. Agenții cauzali sunt microorganisme filamentoase, subțiri spiralate și flexuoase, ce au capetele efilate și recurbate în formă de cârlig, luând adesea forma literei *"S" "C"* și dimensiuni de 6-12 micrometri. Datorită structurii filamentoase și spiralate, aceste microorganisme au fost grupate în genul **Leptospira** (grec. leptos=fin, spira=spirală), în care sunt incluse atât formele patogene cât și cele nepatogene. Leptospirele sunt mobile și se cultivă în condiții de aerobioză. Cu ajutorul reacției de *aglutinare-liză* și a *testului de saturare a anticorpilor*, s-a stabilit că leptospirele posedă atât antigene de tip cât și de grup. În prezent toate leptospirele sunt incluse într-o singură specie **Leptospira interrogans** cu două complexe: **complexul interrogas**, în care sunt încadrate formele patogene și **complexul biflexa,** în care se includ leptospirele saprofite.

Leptospirele patogene cuprind peste 180 de serotipuri încadrate în 19 serogrupe. În mod obișnuit la diverse specii de animale îmbolnăvite sunt produse de anumite serotipuri.

La taurine: **Leptospira pomona, Leptospira gripothyphosa, Leptospira icterohaemorrhagiae, Leptospira tarassovi și Leptospira australis.**

La ovine și caprine: **Leptospira pomona, Leptospira gripothyphosa, Leptospira icterohaemorrhagiae, Leptospira tarassovi.**

La porcine: **Leptospira pomona, Leptospira tarassovi** mai rar, **Leptospira icterohaemorrhagiae și Leptospira canicola.**

La câine: **Leptospira icterohaemorrhagiae, Leptospira canicola.**

Scanned with OKEN Scanner

La toate speciile au fost decelate infecţii şi cu alte serotipuri de leptospire. Pătrunse în organism, leptospirele acţionează asupra diverselor ţesuturi mecanic şi prin toxine determinând în special leziuni digestive şi mai puţin inflamatorii. Astfel, hemoliza produce liza globulelor roşii; leziunile hepatice şi renale se datoresc acţiunii mecanice şi toxice; tulburările circulatorii datorită acţiunii toxice asupra pereţilor vasculari şi modificări în compoziţia sângelui, iar cele din partea sistemului nervos central intoxicaţie şi tulburări circulatorii locale. Avortul întâlnit frecvent la animalele gestante s-ar produce datorită febrei pronunţate, lezării grave a legăturilor placentare (necrozelor), omorârii fătului de către leptospire şi de către produsele acestora. Icterul are o origine mixtă (hepatocelular şi hemolitic).

După faza de leptospiremie care durează 2-10 zile, leptospirele dispar treptat din sânge şi organe rămânând cantonate în rinichi, de unde sunt eliminate prin urină timp îndelungat.

Caracterele epizootologice. În condiţii naturale, leptospiroza afectează majoritatea speciilor de animale domestice. Totuşi, s-a observat o sensibilitate mai pronunţată la porcine, carnasiere şi vulpi. Pisica este mai puţin sensibilă, iar taurinele, cabalinele şi ovinele ocupă un loc intermediar. Frecvenţa mai ridicată a bolii la porcine pare a fi legată nu atât de sensibilitatea crescută a organismului acestei specii, cât mai ales de condiţiile favorabile difuziunii infecţiei în crescătoriile de porcine. De asemenea, la majoritatea speciilor se constată o receptivitate mai crescută a tineretului înţărcat.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele cu formele clinice, cele cu forme latente şi trecute prin boală care rămân purtătoare de germeni. La acestea germenii se localizează în rinichi la nivelul tubilor contorţi, unde se elimină periodic în mediul extern prin urină. De asemenea, rozătoarele sinantrope (şoareci şi şobolani) fac frecvent o boală uşoară sau inaparentă, însă rămân timp îndelungat purtătoare şi eliminatoare de leptospire, cu rol deosebit de important în epidemiologia şi epizootologia acestei boli.

Scanned with OKEN Scanner

Acestea imprimă leptospirozei caracterul unei boli cu focalitate naturală.

Ca surse secundare sunt: *apa, solul, alimentele contaminate, etc.* Dintre toate acestea rolul cel mai important în difuziunea bolii îl are sursa hidrică.

Leptospiroza este o boală de purtător deoarece germenii sunt prezenţi în rinichii şi urina unui număr mare de specii de rozătoare mici, de animale domestice şi sălbatice aparent sănătoase. Se pare că principalul rezervor de leptospire pentru majoritatea animalelor de fermă îl constituie porcul. De la porci infecţia se poate propaga la taurine, ovine şi cabaline.

Boala poate să apară atât sub formă de cazuri izolate, sporadic, cât şi sub formă enzootică şi rareori sub formă epizootică. Dinamica contaminărilor şi procentul de îmbolnăviri în timpul enzootiilor sunt diferite şi ele depind de condiţiile de întreţinere şi de respectarea măsurilor sanitar-veterinare. Astfel, enzootiile de leptospiroză porcină apar sub formă expozivă, cu debut brusc şi cu difuzibilitate mare în efectiv, în timp ce la taurine, leptospiroza îmbracă un caracter enzootic, staţionar.

Tabloul clinic. În funcţie de animalul infectat şi de serotipul de leptospire, boala poate să îmbrace diferite forme clinice.

La porcine. Simptomele apar după o perioadă de incubaţie de 3-4 zile şi evoluează: *avortat (subclinic), acut şi subacut şi abortigen.*

Forma avortată sau infecţia subclinică, se întâlneşte adesea la grăsuni şi evoluează inaparent. Animalele nu se descoperă decât prin examen serologic.

Forma acută şi subacută se întâlneşte la tineretul porcin şi se manifestă prin febră (40,5-41,5^{0}C), inapetenţă, somnolenţă, conjunctivită, fotofobie, simptome de meningo-encefalită (trismus, convulsii, torticolis, vaccilaţii ale trenului posterior, etc.),hemoglobinurie şi icter. Adesea se observă tulburări digestive (diaree cu materii fecale apoase de culoare cenuşie, apoi hemoragice) şi necroze tegumentare localizate în

Scanned with OKEN Scanner

regiunea crupei, regiunea perianală sau în regiunea dorsală și cervicală, manifestate prin căderea cozii și a vârfului urechii.

Forma abortigenă sau tulburările de reproducție se manifestă prin avort, fătări de purcei neviabili, purcei mumifiați și prin mortalitate la purcei în primele zile după naștere. Avorturile care apar în a doua perioadă a gestației pot fi însoțite sau nu de unele modificări cum sunt: *febră, reducerea secreției lactate, hemoglobinurie și icter.*

La taurine leptospiroza îmbracă aspectul clinic al unui sindrom de icter hemolitic cu hemoglobinurie și evoluează: *supraacut, acut, subacut, cronic și ocult.*

Forma supraacută este frecventă la viteii sugari și se caracterizează printr-un debut brusc cu febră, icter, anorexie, nefrită, cu apariția unei cantități mari de uree în sânge, pareza tubului gastrointestinal, diaree intensă, urina închisă la culoare cu prezența hemoglobinei și a pigmenților biliari. Uneori se pot observa edeme cutanate și leziuni necrotice. Evoluția durează 3-5 zile și în general se termină prin moartea animalului.

Forma acută și subacută se întâlnește la animalele adulte și se manifestă prin febră, culoarea galbenă a laptelui, scăderea producției de lapte și tumefierea glandei mamare.

Forma cronică se manifestă cu avort ca simptom principal, însoțit sau nu de retenții placentare, tulburări ale ciclului sexual și sterilitate.

Forma ocultă (atipică) se caracterizează prin febră moderată și prin reducerea trecătoare a producției de lapte.

La cabaline leptospiroza evoluează *acut, subacut, cronic și atipic.*

Forma acută debutează cu febră (39,5-40,5°C), astenie, inapetență, oboseală, transpirație și uneori o stare de excitație. După 2-3 zile, odată cu scăderea temperaturii corporale, apare icterul și hemoglobinuria care se accentuează treptat. Inconstant, apar hemoragii punctiforme pe pleoapa a 3-a, mucoasa bucală, nazală și vaginală. Animalul prezintă tulburări circulatorii și respiratorii, urinează des. Urina conține

Scanned with OKEN Scanner

albumină, hematii, pigmenți și săruri biliare. Evoluția durează 5-15 zile.

Forma subacută se manifestă prin aceleași simptome, dar mai șterse. Animalul se anemiază și slăbește. Febra are caracter recidivant, iar icterul este mai pronunțat. Pe pielea din regiunea nazală și labială apar necroze uscate, urmate de exfolierea epiteliului și formarea de fisuri. Iepele gestante pot avorta.

Forma cronică este o continuare a evoluției acute și subacute și prezintă o simptomatologie nespecifică. Animalul prezintă accese febrile la intervale variabile, de la 15-25 zile la 1,5-2 luni, apetit capricios și slăbire progresivă. Mucoasele aparente sunt subicterice în timpul acceselor febrile și anemie în intervalele dintre accese.

Forma atipică debutează printr-o stare subfebrilă, abatere și diminuarea apetitului. Mucoasele aparente sunt anemice, uneori subicterice și rareori hemoragice. Recidivele sunt rare. În această formă sunt frecvente tulburările oculare, care pot să însoțească tabloul clinic sau pot să apară la câteva luni de la vindecarea animalului. Simptomele oculare denumite *"iridociclită recidivantă"* sau *"oftalmia periodică"* debutează prin fotofobie, tumefacția pleoapelor și iridociclită. Aceste tulburări oculare se remit la intervale mai mari sau mai mici, cu intensitate progresivă care în cele din urmă se termină cu instalarea cecității.

La ovine leptospiroza debutează cu febră (40-41^{0}C), inapetență, abatere, pulsul și respirația accelerate, mers titubant, colici, constipație și apoi diaree, adesea sanguinolentă.

În evoluția *supraacută* icterul se instalează la scurt timp după debut iar moartea survine în câteva ore.

În *formele acute* icterul apare după 3-4 zile de la debut și crește în intensitate odată cu evoluția bolii. Oile prezintă oligurie, iar urina are culoarea roșie-negricioasă. La animalele care supraviețuiesc apar tulburări nervoase de tip meningo-encefalic, exprimate prin mers vaccilant, convulsii, pareze și paralizii. La oile trecute prin boală se observă, începând cu a

Scanned with OKEN Scanner

14-a zi de la debutul bolii, căderea lânii. Uneori, boala evoluează *asiptomatic*, cu stare subfebrilă sau chiar afebrilă. La unele oi se observă erupții cutanate care dispar fără a lăsa urme.

La carnasiere leptospiroza îmbracă două forme: *icterul infecțios și tifosul canin.*

Icterul infecțios (forma icterică sau boala lui Weil) produs de **Leptospira icterohaemorrhagiae,** se întâlnește la tineret și debutează prin hipertermie (obișnuit peste 40^{0}C), inapetență, apatie, și stare depresivă. După 2-3 zile apare icterul mucoaselor și al pielii. De multe ori în cursul evoluției bolii apar semne digestive, vomitări biloase, mucoase sau chiar hemoragice; fecalele sunt decolorate, cu strii de sânge sau melenice. Mucoasa bucală este icterică, uscată și cu ulcere, în special pe gingii. Animalele mor în decurs de 4-5 zile de la apariția icterului sau trec în forma cronică, cașectizantă.

Tifosul canin (forma anicterică sau boala de Stuttgart) produs de **Leptospira canicola**, evoluează *acut și subacut.*

Forma acută debutează cu febră, inapetență, abatere pronunțată și sete. După 24-48 de ore se instalează o gastroenterită hemoragică foarte gravă, cu hemoragii pe piele și pe mucoasele vizibile. Moartea survine în 2-4 zile.

În *forma subacută* evoluția este mai lentă și se manifestă prin hipertermie, abatere, somnolență, inapetență, vărsături, uneori sanguinolente și slăbire. După câteva zile se instalează sindromul uremic. Mucosa bucală este uscată și acoperită cu ulcere izolate sau confluente. Din cavitatea bucală, animalul exală un miros fetid, de urină. Animalul prezintă dureri abdominale, crampe, sensibilitate hepatică și polidipsie care contrastează cu oliguria sau anuria. Evoluția este de 2-3 săptămâni și se termină cu moartea, după o stare comatoasă, în 40-50% din cazuri. Animalele care supraviețuiesc rămân cu simptome de nefrită cronică, gastroenterită cronică sau paralizii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul anatomopatologic. Leziunile întâlnite în leptospiroză sunt în general asemănătoare la toate speciile de animale receptive.

Astfel, în cazurile *acute* se întâlnește icterul, hemoragiile subcutanate, subseroase și submucoase din diferite organe dar mai ales în pulmoni, mulțimea infarctelor roșii redau aspectul unor *"aripi de fluture"*. Ficatul este tumefiat și colorat, închis. Uneori în ficat se găsesc focare mici, necrotice, de culoare gri-gâlbui. În corticala renală de asemeni se găsesc focare mici necrotice de culoare gri-albicioase de 1-3 mm în diametru, precum și hemoragii punctiforme. Unii autori consideră modificările din rinichi ca focare caracteristice și cu mare importanță diagnostică.

În formele evolutive *subacute, cronice* sau *atipice* modificările sunt mai puțin evidențiate decât cele din evoluțiile acute.

La fetușii avortați au o culoare icterică sau subicterică, iar țesutul conjunctiv subcutanat pezintă edeme, în special în regiunea abdominală. De asemenea, se constată edeme periarticulare, artrite serofibrinoase, exsudate de culoare gălbuie sau roșiatică în marele cavități; ficatul este degenerat, galben, uneori cu focare necrotice.

Diagnosticul se poate stabili ușor pe baza, tabloului clinic și a datelor epizootologice în formele acute și subacute și mai greu în cele cronice, fruste și oculte. Totuși, avându-se în vedere diversitatea mare a semnelor clinice și marea varietate de gazde a leptospirelor, pentru confirmarea diagnosticului sunt necesare investigații de laborator. O condiție esențială este ca materialul patologic folosit să fie cât mai prospăt (nu mai vechi de 2-3 ore), deoarece leptospirele se lizează și nu mai pot fi decelate.

Metodele folosite în diagnosticul de laborator depind de stadiul evolutiv al infecției, după cum boala se găsește în faza de leptospiremie, faza de formare a anticorpilor sau faza de leptospirurie.

Evidențierea leptospirelor prezente în organele interne, în umorile și lichidele organice, în timpul vieții sau după

Scanned with OKEN Scanner

sacrificarea animalelor se realizează prin utilizarea *examenului microscopic direct (bacterioscopic)* al preparatelor proaspete obținute din sângele recoltat în mod steril prin puncție venoasă, din urina proaspătă sau din supernatantul țesuturilor macerate, examinate la microscop în fond întunecat. Leptospirele apar sub forma unor filamente strălucitoare, foarte mobile, cu extremitățile îndoite sub forma unor cârlige și cu corpul spiralat. Se mai pot examina frotiuri din sânge, colorate cu Giemsa, timp prelungit; la microscopul cu imersie leptospirele apar colorate în roz-roșcat.

Examinarea prin *microscopie fluorescentă (imunofluorescența)* constituie de asemenea, o modalitate de evidențiere a leptospirelor în lichidele și țesuturile organice, metoda permițând atât precizarea rapidă a diagnosticului, cât și depistarea purtătorilor de leptospire.

Deși examenul bacterioscopic reprezintă o metodă valoroasă de diagnostic precoce al leptospirozei în general, totuși el are importanță practică mai redusă, întrucât nu reușește să pună în evidență agentul cauzal decât într-un procent redus de cazuri.

Leptospirele pot fi izolate prin însămânțări directe (*examen bacteriologic*) din sânge (faza de leptospiremie), urină (faza de leptospirurie) și suspensii de țesuturi.

În acest scop se folosesc mediile de cultură Kothof, Uhlenhuth etc., care după însămânțare se incubează la 28-30^{0}C, în condiții de aerobioză, timp de 60 de zile. Probele contaminate cu alți germeni înainte de însămânțare se purifică prin filtre "milipore" de 0,45 milimicroni sau prin inocularea la animalele de laborator (cobai tineri, iepuri tineri, hamsteri).

Examenul serologic se execută după 8-10 zile de la debutul bolii și constă din evidențierea aglutininelor specifice în serul sanguin al animalelor. Pentru decelarea anticorpilor specifici se utilizează mai multe reacții serologice, dar cea mai folosită este reacția de aglutinare microscopică, numită *reacția de microaglutinare-liză* (RMAL); aglutinarea este vizibilă numai la microscop (în câmp întunecat) și este urmată de liza leptospirelor. În reacție se utilizează ser

Scanned with OKEN Scanner

aglutinant antileptospiric preparat pe iepure și permite stabilirea tipului de leptospire care a produs boala, deoarece are o excelentă stabilitate și specificitate. Testul serologic trebuie aplicat asupra a cel puțin două probe de ser de la același individ repetate la un interval de o săptămână, deoarece numai creșterea titrului aglutininelor confirmă diagnosticul de boală clinică.

Examenul histopatologic urmărește descoperirea leptospirelor în organe (în ficat în prima fază a bolii și în rinichi în faza a 2-a a bolii). Leptospirele se evidențiază în țesuturi prin coloraţii speciale care folosesc impregnarea argentică (metodele Levaditi, Manuelian, etc.).

Profilaxia Pentru prevenirea leptospirozei este necesar să se aplice un program complex de măsuri specifice și nespecifice.

Măsurile *nespecifice* vizează următoarele aspecte: - interzicerea comercializării animalelor contaminate cu leptospire; efectuarea controlul serologic pentru leptospiroză în timpul carantinei la animalele care urmează să fie introduse în efectivele matcă; lupta sistematică împotriva șobolanilor și a altor rozătoare sălbatice.

Măsurile *specifice* au la bază imunizarea animalelor împotriva infecției leptospirice. În țara noastră se folosește vaccinul antileptospiric *LEPTOVAC* și *LEPTOROMVAC* chinosolat (inactivat cu chinosol) monovalent, bivalent sau polivalent, preparat cu serotipul sau serotipurile de leptospire mai frecvent întâlnite (**Leptospira pomona, Leptospira tarassovi**). Administrarea se face pe cale subcutanată, în două reprize, la interval de 7-21 zile, în doze de 2-10 ml, în funcție de specia animală și de vârstă.

Pentru prevenirea avortului leptospiric, dar mai ales pentru a proteja embrionii în prima jumătate a gestației, se recomandă ca scrofițele primipare să fie vaccinate înainte de montă; prima inoculare cu doza de 4 ml și revaccinarea după 7-21 zile cu 4 ml. În continuare scroafele multipare se revaccinează la fiecare gestație, în a 2-a perioadă, cu doză unică de vaccin (4 ml).

Scanned with OKEN Scanner

Imunitatea activă a celorlalte specii de animale (taurine, cabaline, etc.) se face în funcție de situația epizootologică din unitate, folosindu-se același vaccin.

Combaterea. În cazul apariției și confirmării diagnosticului de leptospiroză, conform normelor sanitar-veterinare se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul III.

Pentru reducerea pierderilor economice ca urmare a mortalității, a avorturilor, a fătărilor înainte de termen și chiar a fătărilor în termen (fetuși morți sau neviabili), se recomandă aplicarea următoarelor măsuri: -examinarea clinică, zilnică a animalelor din efectiv, inclusiv prin termometrie la animalele mari; -izolarea animalelor bolnave și tratarea lor, efectuarea de dezinfecții riguroase și a deratizărilor sistematice, etc.

Animalele bolnave se supun tratamentului cu antibiotice și chimioterapice. Cele mai bune rezultate se obțin prin folosirea teramicinei și streptomicinei. Concomitent cu antibioterapia se aplică și un tratament simptomatic și de susținere folosind cofeina și tonice generale (glucoză 33%, vitaminele C, K și complexul B.

Animalele sănătoase din unitățile contaminate se vaccinează de necesitate folosind vaccinul antileptospiric mono-, bi-, sau trivalent.

2.5. *DIZENTERIA SPIROCHETIC PORCINĂ*
(Boala lui Doyle)

Dizenteria cu spirochete, denumită și dizenteria treponemică, dizenteria vibrionică, sau diareea neagră a porcului este o boală infecțioasă ce afectează suinele, caracterizată anatomo-clinic prin diaree muco-hemoragică și inflamația hemoragico-necrotică a intestinului gros.

Scanned with OKEN Scanner

Istoric, răspândire și importanță. Sub denumirea de *"diaree sanguinolentă", "diaree negră"*, boala a fost cunoscută din 1918 în S.U.A. În 1921 Whiting și colab. izolează de la purceii bolnavi germeni spirulați, pe care îi consideră agenți etiologici, dar nu reușesc reproducerea expermentală a bolii. Doyle și colab. (1944) izolează în cultură agentul etiologic și îl denumește **Vibrio coli.** Totuși etiologia bolii a rămas neelucidată până în 1971, când Taylor și colab. reușesc să izoleze o spirochetă pe care o denumesc **Treponema hyodysenteriae** și reproduc boala la porcii convenționali. În țara noastră, boala a fost semnalată de Volintir (1955) și apoi studiată de Bercea (1955), Bugeag (1967), Berbinschi și colab. (1980), Drăghici și colab. (1975).

Boala este universal răspândită cu o incidență crescută în zonele geografice în care se practică creșterea industrială a porcilor și determină importante pierderi economice prin mortalitate și prin sporuri ponderale scăzute.

Etiopatogenie. Etiologia spirochetică a dizenteriei a fost incriminată cert pentru prima dată de Terpstira și colab. (1968) și confirmată de Taylor și colab. (1971). Aceștia demonstrează că agentul primar este **Brachyspira (Treponema, Serpulina hyodysenteriae)** asociat sau nu cu alte microorganisme specifice tubului intestinal. Din mucoasa colonului porcilor bolnavi sau sănătoși se mai pot izola și **Brachyspira intermedia** și **Brachyspira pilosicoli.**

Germenul este o spirochetă mare de 6-8 micrometri, mobilă, Gram negativă, cu ondulații mari, ce se găsește în criptele și în celulele epiteliului colonului animalelor cu dizenterie acută. De asemenea, în colonul porcilor, atât sănătoși cât și bolnavi de dizenterie, se găsește o *"spirochetă mică"* denumită și *"spirocheta de tip II"*, care nu aderă strâns de epiteliul intestinal și nu s-a dovedit patogenă. Deoarece **Brachyspira hyodysenteriae**, denumită și *"spirocheta mare"* în cultură, administrată per os, a reprodus boala clinică numai la purcei convenționali sau lipsiți de germeni patogeni specifici (SPF), nu și la purceii lipsiți de germeni, s-a tras

Scanned with OKEN Scanner

concluzia că patogenitatea ei se manifestă numai în prezența microflorei normale din colon, ce are rol favorizant.

Alături de **Brachyspira hyodysenteriae** participă și alte microorganisme care își au habitatul în tubul digestiv. Dintre acestea, au fost acreditați cu rol de agenți complementari **Campylobacter coli** și protozoarul **Balantidium coli**. De asemenea, din leziunile de dizenterie au mai fost izolate și unele bacterii anaerobe (**Fusobacterium necrophorum, Bacteroides spp.**, etc.) și chiar unele bacterii aerobe (**Escherichia coli și Salmonella spp.**). Toate aceste microorganisme pot interveni în agravarea și/sau completarea tabloului clinico-anatomic al dizenteriei și într-o mai mică măsură ca "inițiatori" ai proceselor patologice determinate de **Brachyspira hyodysenteriae**, inclusiv prin facilitatea multiplicării și mărirea agresivității acesteia.

Mecanismul de acțiune al infecției cu spirochete este insuficient cunoscut și în general, controversat. Ca boală condiționată, intervenția exclusivă a **Brachyspira hyodysenteriae** și/sau **Campylobacter spp.**, eventual și **Balantidium coli** sau alte microorganisme nu par suficiente pentru a explica diversitatea formelor de declanșare și de evoluție a bolii. Totuși, în mecanismul de producere a bolii se apreciază că factorii favorizanți fie separat, fie de regulă reuniți, asigură multiplicarea masivă a spirochetelor (**Brachyspira hyodysenteriae**) și a altor germeni, îndeosebi **Campylobacter spp.** Toxinele rezultate în urma multiplicării acesteor germeni impregnează peretele și declanșează un șoc toxiinfecțios cu efecte similare fenomenului Schwartzmann-Sagnarelli. Acesta la rândul lui, declanșează manifestările fiziopatologice specifice sindromului de coagulare intravasculară diseminată. Efectele sistemice primare sunt consecința dezechilibrului în lichide și electroliți, indus de către inflamația mucoasei intestinale.

Caractere epizootologice. Sunt receptive numai porcinele. Se pot îmbolnăvi porcii de toate vârstele, dar sensibilitatea cea mai mare o au purceii de la 1lună la 6 luni cu maximum de frecvență între 10 și 16 săptămâni. În mod

Scanned with OKEN Scanner

accidental însă se pot infecta și alte specii de animale care, chiar dacă nu exprimă clinic boala, reprezintă o verigă facultativă în circuitul natural a acestei entități. Principala sursă de infecție o prezintă porcul bolnav care elimină spirochetele prin materiile fecale timp de 5-7 săptămâni după vindecarea clinică. Spirochetele pot fi eliminate și de porcii sănătoși. Astfel, Polak și colab. (1980) decelează într-un efectiv de porci sănătoși în care dizenteria nu a fost suspectată niciodată, existența a 14% purtători de spirochete. De asemenea, un rol important în propagarea infecției îl au rozătoarele (șoareci, șobolani), dar și alte animale (câini, nutrii).

Infecția este favorizată de condițiile de întreținere și de situația imunologică față de această boală. Din această cauză, nu întotdeauna după introducerea unor purtători într-un efectiv indemn, urmează declanșarea bolii clinice.

Boala evoluează sub formă de enzootii de gravitate variabilă, dependentă de vârstă, de condițiile de zooigienă, alimentație și de sezon. Infecția are un caracter trenant și determină o morbiditate de 60-90% și o mortalitate de 30-50%.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 2-27 zile. Clinic, boala evoluează *supraacut, acut, subacut* și *cronic.*

Primele cazuri apar de obicei la grăsunii de 10-12 săptămâni (ca vârstă) și evoluează *supraacut* și *acut*. Boala debutează cu diaree, cu materii fecale apoase, de culoare cenușie și proiectate în jet. În scurt timp fecalele devin sanguinolente, de culoare roșie-brună. În infecțiile severe mucusul sanguinolent se elimină în cantități mari amestecat cu bucăți de material necrotic și alimente nedigerate. Odată cu apariția diareei, animalele prezintă febră, moleșeală, deshidratare și polidipsie. Evoluția este de 1-2 zile, uneori 4-5 zile.

În formele *subacute* și *cronice*, cu o durată de 1-3 săptămâni, apetitul este prezent, dar ca urmare a diareei persistente, animalele slăbesc; fecalele prezintă membrane

Scanned with OKEN Scanner

necrotice, ceea ce le dă aspect de *"zeamă de orez"*. Mortalitatea variază în limite largi, de la 50% la 100%.

Tabloul anatomopatologic. Cele mai importante leziuni se găsesc la nivelul intestinului gros, de la cecum până la anus. Se constată hiperemia peretelui intestinal, edemațierea și necroza mucoasei, care adesea se desprinde sub formă de lambouri descoperind submucoasa puternic infiltrată hemoragic. Ulcerațiile mai vechi sunt acoperite cu exsudat galben-maroniu, difteroid, aderent și adesea zdrențuit. Conținutul intestinal este diareic și sanguinolent. Limfoganglionii mezenterici sunt măriți și suculenți.

Diagnosticul trebuie stabilit cu prudență și numai pe baza unui complex de examene care să includă observațiile epizootologice, datele clinice și anatomopatologice, toate acestea corelate cu rezultatul examenelor de laborator (bacterioscopic, bacteriologic, histopatologic).

În frotiurile efectuate din fecalele porcilor bolnavi, sau în cazul cadavrelor din raclajele mucoasei afectate a intestinului gros examinate direct, sau preferabil după colorare prin metoda Gram, Giemsa, se evidențiază agentul etiologic (**Brachyspira hyodysenteriae**) sub forma unor filamente ondulate, Gram negative. În aceleași frotiuri se evidențiază și **Camylobacter coli** sub formă de bastonațe incurbate, sau sub formă de *"S "*, Gram negative , mai intens colorate. Acestea se pot găsi în număr crescut și în cazul unor enterite de altă natură. De aceea, prezența în număr mare numai a germenilor din genul **Campylobacter** fără prezența bacteriei **Brachyspira hyodysenteriae,** nu trebuie luată în considerare pentru diagnosticul dizenteriei spirochetice. Evidențierea germenilor pe frotiurile din amprentă de mucoasă lezată sau de suspensie de mucoasă sau fecale se poate realiza și prin tehnica de imunoflorescență indirectă.

Examenul bacteriologic pentru izolarea în culturi primare pe medii aerobe și anaerobe a speciei **Brachyspira hyodysenteriae** are o mică valoare diagnostică. Cu ajutorul acestui examen se poate confirma sau infirma prezența unei boli bacteriene (ex: salmoneloză etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul histopatologic se practică îndeosebi în scop ştiinţific, pentru explicarea mecanismelor de acţiune a agentului cauzal. În scopul evidenţierii germenilor secţiunile din proba de colon sau cecum se colorează prin metode de impregnare argentică (Levaditi).

Prifilaxia urmăreşte păstararea indemnităţii unităţilor. În acest scop se va evita repopularea unităţilor de reproducţie cu material din efectivele infectate. Animalele nou aduse se vor ţine în carantină profilactică timp de 30 zile. Evitarea intervenţiei factorilor de stres, care favorizează apariţia bolii. Aplicarea riguroasă a principiului *" totul plin totul gol"*, etc.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează şi se tratează. Rezultate foarte bune se obţin cu un spirocid (osarsol, spirilizin, arsevin) în doză zilinică de 0,25 g la purceii de 2-3 luni şi 0,5 g la purceii de 4-8 luni. Doza se administrează per os în două reprize şi înainte de hrănire. Tratamentul durează până la redresarea clinică (1-3 zile). În tratamentul bolii se mai pot folosi şi alte antibiotice, cum sunt: oxitetraciclina, bacitracina, penicilina, streptomicina, etc.

Deoarece în unităţile contaminate, animalele purtătoare şi în special scroafele în lactaţie joacă un rol important în răspândirea bolii la animalele sănătoase din efectiv, acestea se tratează preventiv cu dimetridazol în concentraţie de 0,33% în hrană timp de 30 de zile. De asemenea, la animalele sănătoase din efectivele contaminate se foloseşte preventiv arsevin în doză zilnică de 0,25 gr. Odată cu izolarea animalelor bolnave se execută şi dezinfecţia adăpostului.

2.6. PASTEURELOZA LA MAMIFERE

Pasteurelozele la mamifere sunt boli infecţioase care afectează mai multe specii de mamifere, manifestate clinic prin fenomene de septicemie, tulburări respiratorii şi digestive,

Scanned with OKEN Scanner

iar anatomopatologic prin leziuni de diateză hemoragică și inflamația serofibrinoasă sau fibrinonecrotică a țesuturilor și organelor.

Istoric, răspândire, și importanță. Pasteurelozele au fost cunoscute de mai multă vreme, dar din cauza necunoașterii etiologiei, au fost confundate cu alte boli septicemice. Infecția a fost descrisă prima oară la bivoli sub numele de *"barbone"*, (Metaxa 1816), apoi și la bovinele domestice (Bolinger 1878). Ulterior, Hueppe (1886) observă pe de o parte asemănările morfologice, culturale și de patogenitate dinmtre germenii izolați din diferite infecții animale, iar pe de altă paret,se apropie prin caracterul hemoragic și denumește infecțiile *"septicemii hemoragice"*. Ulterior, Lignieres (1990), denumește infecțiile produse de pasteurele (nume dat de Trevisan în 1887 acestor germeni pentru a onora numele lui Pasteur-pasteureloze); orice infecție în care se identifică ca agent etiologic o pasteurelă este o pasteureloză.

În țara noastră s-au făcut cercetări privind endotoxina pasteurelică, purtătorii de germeni, epizotologia pasteurelozelor, imunoprofilaxia, etc. (Riegler 1903; Stamatin 1957; Cernea 1956; etc.)

Pasteurelozele sunt întâlnite pe tot globul, cu o incidență variabilă, dependentă mai ales de factorii climatici și condițiile de igienă. Se întâlnesc frecvent în regiunile cu climă caldă și umedă. Prezintă o mare importanță economică prin mortalitatea pe care o produc și prin scăderea productivității la animalele cu forme cronice.

Etiopatogenie. Agentul etiologic este **Pasteurella multocida.** În producerea pasteurelozelor propriu-zise este acreditată și o altă specie, izolată inițial de la vacă și oaie și denumită **Pasteurella haemolytica** (Newson, 1932), reclasificată în prezent ca **Mannheimia haemolytica.** Pasteurela este o bacterie mică, polimorfă, de obicei cocobacilară, nesporulată și imobilă. Obișnuit, este capsulată, îndeosebi când este izolată de la animalele bolnave. Este Gram negativă. În frotiurile colorate cu albastru de metil apare

Scanned with OKEN Scanner

distinct bipolară, extremitățile mai intens colorate decât centrul, care poate rămâne chiar necolorat. Germenul prezintă fenomenul de pluralitate antigenică. Astfel, Carter (1952-1984), pe baza antigenului capsular (**K**), împarte pasteurelele în patru grupe notate: **A, B, D** și **E**. În 1962 Namioca și colab. au demonstrat că și antigenii somatici (**O**) sunt diferiți și grupează pasteurelele în 11 grupe serologice, notate cu cifre arabe, de la 1 la 11. Clasificarea, astăzi unanim acceptată, a rezultat din combinarea celor două criterii, **Pasteurella multocida** fiind împărțită în 14 serotipuri (Tabel nr. 2).

Tabel nr. 2.

Serotipurile de **Pasteurella multocida** (după Carter 1967)

Antigenul capsular K	Grupul somatic O	Serotipul	Specia de la care s-a izolat
A	1.	1:A	Porc (pneumonie)
			Șoarece (pneumonie)
	3.	3:A	Porc (pneumonie)
	5.	5:A	Păsări (holeră)
	7.	7:A	Bovine (septicemie)
	8.	8:A	Păsări (holeră)
	9.	9:A	Păsări (holeră)
B	6.	6:B	Bovine,bubaline (septicemie hemoragică)
	11.	1.B	Bovine, bubaline.
D	1.	1:D	Bovine,bubaline,miel, porc
	2.	2:D	(pneumonie)
	3.	3:D	Păsări, porc (pneumonie)
	4.	4:D	Pisică (pneumonie)
	10.	10:D	Porc, pasăre, oaie (pneumonie). Porc (pneumonie).
E	6.	6:D	Taurine (septicemie hemoragică).

Scanned with OKEN Scanner

Mannheimia (Pasteurella) haemolytica este o bacterie potențial patogenă numai pentru animale. Pe baza unor criterii metabolice antigenice, ecologice și de patogenitate au fost propuse 2 biotipuri notate **A** și **T. Mannheimia haemolytica** cuprinde toate serotipurile **A** (înafară de **A11**), **Mainnheimia glucosida** este reprezentată de serotipul **A11**, iar **Pasteurella trehalosi** cuprinde toate serotipurile **T.**

Pasteurelele sunt microorganisme puțin rezistente în condițiile mediului extern. Sunt sensibile la acțiunea sulfamidelor și a unor antibiotice: *streptomicina, neomicina,* etc.

Pătrunse în organism, pasteurelele acționează atât prin virulență cât și prin toxicitate Endotoxina acestora poate determina leziuni grave vasculare, traduse prin hemoragii de intensități diferite sau edeme. Alteori, efectele multiplicării germenilor și a endotoxinei acestora rămân localizate, îndeosebi în unele organe sau țesuturi, cum sunt de exemplu cele din sfera aparatului respirator,seroasele splahnice-necrotică, de intensitate variabilă.

Intoxicația lentă a organismul afectat se traduce printr-o slăbire progresivă și o scădere a rezistenței nespecifice, creându-se astfel posibilitatea grefării de infecții cu germeni de asociație.

Caractere epizootologice Sunt receptive numeroase specii de animele domestice și sălbatice. Dintre cele domestice, în ordinea fregvenței, pasteureloza se întâlnește la iepuri, taurine, bubaline, suine și ovine. Infecții pasteurelice au fost descrise și la câine, iak, zebru, cămilă.

În absența unor factori favorizanți,infecția pasteurelică nu evoluează către boală clinică. Obișnuit, speciile de animale receptive cu un sistem defensiv normal, infectate de patogenitate medie, devin purtătoare de pasteurele în special în căile respiratorii anterioere.

Factorii care favorizează apariția, ca și tipul epizootologic și clinic de boală sunt numeroși. Mai frecvent incriminați sunt: vârsta tânără, schimbările bruște de temperatură, îndeosebi răceala, umiditatea excesivă,

Scanned with OKEN Scanner

transportrile obositoare, adăposturilr neigienice, alimentația deficitară cantitativ sau calitativ, diverse afecțiuni cronice în special celeproduse prin catar al mucoaselor, parazitismul respiratorii sau digestive etc.

Sursele de infecție în pasteureloză pot fi primare sau secundare. De regulă, boala apare însă fără o sursă evidentă de infecție. Influența clară a unor factori de mediu favorizanți, în absența cărora pasteureloza obișnuit nu se transmite de la un animal la altul, fundamentează natura frecvent endogenă a bolii. În cazul infecțiilor cu tulpini cu mare patogenitate, animalele în cauză pot deveni deosebit de periculoase, pasteurelele eliminate de acestea determinând apariția explozivă ca și difuzibilitatea crescută a bolii.

Dinamica epizootică este caracteristică bolilor de purtător. La majoritatea speciilor receptive, pasteurelozelor apar spontan, fără contaminare din afară și fără tendință de difuziune. În unele situații, în funcție de specie, patogenitatea tulpinii și intensitatea de acțiune a fctorilor favorizanți, pasteureloza acționează enzootic cu un pronunțat caracter de contagiozitate. Mortalitatea, în funcție de tipul epizootologic și anatomo-clinic, variază în limite care oscilează între 10-95%.

Tabloul clinic Semnele clinice sunt polimorfe, depinzând de specia de animal și de virulența tulpinii de pasteurele.

La **taurine** Pasteureloza acționează clinic *supraacut, acut, subacut* și *cronic*. Forma *supraacută* este mai fregventă la bubaline decât la taurine, are o evoluție gravă și rapidă și se manifestă prin febră (41^{0}C),însoțită de tulburări digestive (diaree, uneori cu aspect hemoragic) și pulmonare (respirație accelerată, bucală sforăitore de tip costo-abdominală). Moartea survine în câteva ore.

Forma *acută* este obișnuit întâlnită la bovine și se manifestă prin tulburări generale grave,însoțite de apariția unui edem inflamator, mai frecvent cu localizare faringo-laringiană și mai rar în alte regiuni (spată, articulații etc,).

Edemul este cald, sensibil, inițial păstos, apoi dur și cu tendința de extindere. Animalul are pleoapele, buzele și baza

Scanned with OKEN Scanner

limbii puternic tumefiate cu un edem cald de consistență păstoasă. Respirația este zgomotoasă, dispneică, iar deglutiția este jenantă. Foarte curând de la apariția edemului apar semne de asfixie, mucoasele devin cianotice și moartea se produce în 12-48 ore și în 100% din cazuri.

Forma *subacută* (pectorală) se caracterizează prin sindrom febril, urmat de semne de pleuropneumonie și mai rar tulburări digestive.

Forma *cronică* se întâlnește rar și se manifestă prin stare subfebrilă, tulburări respiratorii, digestive și slăbire progresivă, care duce la moarte.

La taurine s-au mai descris și forme *atipice* cum sunt: forma *mamară* la vacile în lactație și o formă *intestinală*.

La **porcine** pasteureloza evoluează *supraacut, acut* și *cronic*.

Forma *supraacută* se manifestă prin febră (41-42^{0}C), inapetență, tulburări respiratorii și circulatorii însoțite de starea generală gravă. Evoluția este rapidă și se termină cu moartea animalului în 12-24 ore.

Forma *acută* (edematoasă) se caracterizează prin tulburări respiratorii însoțite de starea generală gravă. Adesea în regiunea glosofaringiană și cervicală apar edeme păstoase, calde, dureroase, care apoi devin dure. Edemele pot să apară și în jurul plăgilor de castrare și la locul de inoculare a vaccinului. Boala durează 2-3 zile și se termină cu moartea, din cauza asfixiei.

Forma *subacută* (pulmonară), se manifestă prin febră, tulburări respiratorii (respirație dispneică, tuse, jetaj seros sau seromucos). Evoluția se termină cu moartea în 3-8 zile, sau trece în forma cronică.

Forma *cronică* se manifestă prin tuse intermitentă slăbire progresivă, apetit capricios, uneori artrite și dermatită varioloidă. Boala durează 3-6 săptămâni și se termină cu moartea.

La **ovine**, pasteurelozele evoluează *acut, subacut* și *cronic* cu localizări. Forma *acută* frecventă la miei, debutează cu febră (40-41^{0}C), tulburări generale grave și

Scanned with OKEN Scanner

moartea rapidă. De obicei febra este însoțită de respirație dispneică, jetaj, salivație, tuse și o poziție fixă, rigidă. Pot să apară artrite exsudative și sinovite.

Evoluția este de 5-7 zile; în majoritatea cazurilor animalele se remit; cele cu forme grave mor sau trec în formă cronică de boală.

Forma *subacută-cronică* se întâlnește frecvent la tineret și la oile adulte și evoluează ca pneumonie benignă, cu dispnee, tuse puternică, jetaj mucopurulent, inapetență și poziție rigidă. Uneori apar localizări articulare și mamare (mamita pasteurelică). Evoluția este de 7-14 zile terminând-se prin vindecare (animalele rămân tarate) sau prin moarte, ca urmare a epuizării sau a rectualizărilor.

La **iepuri** pasteureloza evoluează *supraacut, acut* și *cronic*.

Forma *supraacută*, septicemică se manifestă prin tulburări generale grave: anemie, depresiune, somnolență, respirație accelerată, dispenică, adesea sforăitoare. La unele cazuri se poate și diaree sau tulburări nervoase diferite. Evoluția bolii este fulgerătoare și se termină cu moartea în 100% din cazuri.

Forma *acută,* pulmonară se manifestă prin tulburări generale și respiratorii, însoțite de rinită, conjunctivită și pneumonie; iepurile strănută, tușește, își freacă botul, slăbește și moare cașectizat după 5-8 zile, sau supravețuește, boala trecând în forma cronică.

Forma *cronică* se caracterizează prin febră moderată cu oscilații ale curbei termice, apetit capricios, tahipnee, tuse chitoase fără jetaj, cu alternări de ameliorare și agravare a semnelor clinice. Semnele clinice sunt în funcție de localizarea procesului infecțios. Astfel *coriza pasteurelică* se exprimă prin inflamația căilor respiratorii anterioare cu prurit nazal, jetaj bilateral inițial seros, apoi mucos și mucopurulent. Respirația este dispneică și zgomotoasă. Frecvent procesul inflamator ce extinde generând bronhopneumonii și pleuropneumonii, conjunctivită purulentă, cheratită și chiar panoftamie.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesele pasteurelice au localizări în țesutul conjunctiv subcutanat din diferite regiuni corporale, au mărimi variabile, sunt reci și se pot deschide spontan, lăsând să se elimine un material purulent cremos, consistent, albicios. Au mai fost semnalate otite, stomatite, mamite și artrite pasteurelice manifestate prin tulburări corespunzătoare. Indiferent de localizare, iepurii slăbesc până la cașexie și mor după mai multe săptămâni.

Tabloul anatomopatologic Examenul necropsic evidențiază leziuni în funcție de forma evolutivă. Astfel, în forma supraacută leziunile sunt de tip congestiv și hemoragic, cu prezența de exudate în cavitățile seroase. În forma acută pe lângă congestii și hemoragii se găsesc edeme, în special în regiunea gloso-faringiană. Edemele conțin un lichid gălbui, abundent, care se scurge pe secțiune. În forma subacută pectorală, leziunile sunt localizate la pulmoni și seroasele adiacente, iar caracterul lor este de durata bolii. Pneumonia pasteurelică are o localizare predominantă în lobii anteriori. Zonele afectate sunt mult destinse, compacte, acoperite cu o peliculă de fibrină și cu un aspect foarte policrom pe suprafața de secțiune.

În evoluțiile cronice pe lângă anemie și slăbire accentuată, apar leziuni vechi de pneumonie crupală și necrotică, sechele pulmonare, pericardice și pleurezii fibrinoase adeseori cu sinechii. De asemenea, se întâlnesc abcese, flegmoane și empieme în diferite regiuni ale corpului, în funcție de localizare.

Diagnosticul se suspicionează pe baza datelor epizootologice, clinice și anatomopatologice și se confirmă prin examen de laborator. Astfel, în frotiurile executate din orice organ (examenul bacterioscopic) în formele septicemice, sau din organele lezionate, în formele cronice, colorate cu Gram sau cu albastru de metilen se evidențiază germeni cocobacilari colorați bipolari. Pentru izolarea germenului (examenul bacteriologic) se fac însămânțări pe medii de cultură (agar și bulion) din organele cu leziuni și din măduva osoasă.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul formelor edematoase, când animalul a murit prin asfixie, însămânările se fac din țesutul edematos al regiunii glosofaringiene. Izolarea germenului dintr-un cadavru fără determinarea patogenității nu este suficientă pentru stabilirea unui diagnostic de pasteureloză, deoarece **Pasteurella multocida** poate exista ca biofit și ca atare poate fi izolat și de la animalele cu alte afecțiuni. Trebuie să se țină seama de aspectul epizootologic și de evoluția clinică a bolii spre a se exclude alte infecții în care pasteurelele se găsesc ca germeni de asociație.

Totuși izolarea pasteurelelor din organul și sângele unui porc mort, implică diagnosticul de pasteureloză septicemică, pe când numai izolarea din pulmon sau din alte organe implică și alte investigații.

Profilaxia Prevenirea pasteurelozei la mamifere se bazează pe aplicarea măsurilor nespecifice și specifice. Măsurile nespecifice urmăresc evitarea factorilor de stres, a intemperiilor, a transportului în condiții necorespunzătoare, etc. Achiziționarea de animale se va face numai din unități indemne, iar introducerea în efectiv se va face numai după o carantină profilactică de cel puțin 30 zile; evitarea supraaglumerării în adăposturi, alimentația rațională cu rații bogate în principii nutritivi în funcție de necesitățile speciei de animale; aplicarea dezinfecțiilor curente, etc.

Măsurile specifice urmăresc imunizarea preventivă a animalelor cu ajutorul produselor biologice în funcție de specia animală. Astfel, în localitățile în care în anii precedenți au fost cazuri de pasteureloză la bovine se practică vaccinarea acestora (taurine și bubaline) în vârstă de peste 30 zile, înainte de scoaterea la pășune, cu vaccinul "*contra pasteurelozelor la bovine*".Acesta este un vaccin bivalent, constituit din amestecul în bulion a mai multor tulpini de **Pasteurella multocida** izolate de la bovine și bubaline, inactivate prin formol și căldură și adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu. Inocularea vaccinului se face subcutanat, în două reprize la interval de 10-14 zile și în doze de 4ml la vițel (în vârstă de 21 zile-6 luni) și 8 ml la animalele peste 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru imunizarea porcilor se folosește vaccinul "*contra pasteurelozei porcine*" constituit dintr-un amestec de culturi în bulion a mai multor tulpini de **Pasteurella multocida** izolate de la suine, inactivate prin formol și căldură și adsorbite pe gel de hidroxid de aluminiu. Se inoculează numai la animalele sănătoase, subcutanat, în două reprize la interval de 10-12 zile, în doze de 3 ml și 5 ml.

Combaterea. După diagnosticarea pasteurelozei se aplică măsurile prevăzute în normele sanitare veterinare. Astfel, se izolează animalele bolnave, se dezinfectează adăposturile, se ameliorează condițiile de întreținere și se înlătură factorii predispozanți.

Animalele bolnave cu forme incipiente se supun tratamentului specific cu ser antipasteurelic în doză de 2-100 ml în funcție de specia animală. De asemenea, pentru tratament se folosesc antibioticele după o prealabilă antibiogramă, cea mai activă fiind streptomicina.

Animalele sănătoase din loturile unde a apărut boala, în funcție de specia animală și de situația epizootologică, fie se serumizează preventiv cu ser antipasteurelic, fie se vaccinează de necesitate și se mențin sub observație până la instalarea stării de imunitate.

2.7. PASTEURELOZA AVIARĂ
(Holera aviară)

Pasteureloza păsărilor fost observată din cele mai vachi timpuri. Astfel, în 1835 Maillet descrie o epizootie de pasteureloză la păsări, sub denumirea de "*boală aviară*". În 1878, Sammer și colab. evidențiază în frotiurile efectuate din sângele găinilor moarte antigenul cauzal ca apoi să fie izolate în cultură pură (Pasteur, 1880).

Scanned with OKEN Scanner

Boala este răspândită pe toată suprafața globului, cu o incidență mai mare în zonele calde și temperate. În unele țări ea domină patologia aviară prin pierderile pe care le antrenează.

Etiopatogenia. Agentul etiopatologic este **Pasteurella multocida,** tipurile A și D. Cel mai frecvent se izolează serotipurile: 5:A; 8:A; și 2:D. Dintre acestea doar primele trei provoacă holera septicemică. Acestea se caracterizează printr-o înaltă virulență testată pe embrioni de găină, spre deosebire de tipul 2:D, caracterizată printr-o scăzută virulență.

Germenii pătrunși în organism se înmulțesc la nivelul porții de intrare, apoi trec în circulația sanguină și limfatică unde continuă să se multiplice, invadează întregul organism și declanșează boala cu caracter septicemic. Tulpinile mai puțin virulente generează procese inflamatorii localizate cu caracter necrotic, supurativ, ulceros, determinând formele cronice. La declanșarea procesului morbid participă un complex de factori, în care un rol principal îl are virulența tulpinilor din focar, cât și rezistența organismului. La păsări cu rezistența organică normală tulpinile slab patogene nu produc boala, însă acestea pot rămâne purtoare de germeni.

Caractere epizootologice. Infecția naturală poate afecta toate speciile de păsări domestice și sălbatice. Cele mai receptive sunt însă găinile, gâștele, rațele, curcile și bibilicile în vârstă de peste 2 luni. Boala a fost descrisă și la unele păsări sălbatice libere (ciori, vrăbii) și în captivitate (canari, papagali).

Sursele de infecție sunt reprezentate de dejecțiile păsărilor bolnave sau purtătoare, cadavrele păsărilor moarte de holeră, iar în formele cronice, de produsele patologice de la nivelul proceselor localizate. Păsările sălbatice, porcii și iepurii bolnavi sau purtători de pasteurele de tip aviar pot constitui de asemenea surse de infecție. Boala poate să apară și fără introducerea infecției din afara unității, având ca punct de plecare păsările purtătoare de pasteurele în căile respiratorii anterioare.

Scanned with OKEN Scanner

Contaminarea se face direct și indirect prin intermediul apei, al furajelor, al alimentelor contaminate, etc. Pătrunderea germenilor în organism are loc pe cale digestivă și respiratorie.

Dinamica epizootică îmbracă forme diferite; pot apare enzootii de tip exploziv (produse de tulpini virulente), caracterizate prin difuziune rapidă și mortalitate mare, cât și enzootii de tip trenant (produse de tipuri de virulență redusă), caracterizate prin alternarea unor perioade de mortalitate cu relativă liniște.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază de la 1 la 4 zile, iar clinic, boala evoluează *supraacut, acut subacut și cronic.*

Forma supraacută sau fulgerătoare, are o evoluție foarte rapidă și fără simptome deosebite, ca într-o intoxicație gravă. Fără să prezinte vreun semn de boală, păsările mor instantaneu. Uneori însă, boala durează 2-3 ore. În acest caz păsările stau retrase, ghemuite cu horiplumație și aripile lăsate, se deplasează greu, iar în mers vacccilează. Respirația este accelerată, dispneică și zgomotoasă. De asemenea se constată cianoza intensă a crestei, bărbițelor, mucoaselor și mai rar a pielii. Moartea survine brusc, după câteva mișcări convulsive la 100% din cazuri.

Forma acută este cea mai frecventă și se manifestă prin depresiune, somnolență, inapetență și polidipsie. Păsările se retrag într-un colț, au penele zbârlite, iar creasta și bărbițele cianozate. Respirația este accelerată și zgomotoasă. Materiile fecale diareice, de culoare cenușie-verzuie, uneori sanguinolente. Durata bolii este de 1-2 zile, mai rar o săptămână și se termină prin moarte în 95% din cazuri.

Forma cronică se întâlnește mai ales în focarele vechi, staționare. Păsările prezintă apetit capricios, anemie progresivă și diaree continuă sau intermitentă ce duc la slăbire până la epuizare și moarte. În funcție de localizarea procesului infcțios a fost descrisă o *coriză pasteurelică,* ce se manifestă prin strănut, prurit nazal, jetaj și semne de cheratoconjunctivită;-*o localizare pulmonară* exprimată prin dispnee, anemie și slăbire progresivă;-*o localizare articulară*

Scanned with OKEN Scanner

în care articulațiile sunt calde, tumefiate, sensibile, antrenând șchiopături; și *o localizare la bărbițe,* cunoscută sub numele de *"boala bărbițelor"*, manifestată prin edemațierea uneia sau ambelor bărbițe, uneori cu formarea de procese necrotice care prin eliminare dau cicatrici deformante sau mutilante. Au mai fost descrise și *abcese pasteurelice* cu localizări diferite (testicul, pulmon, țesut conjunctiv, etc.).

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional diferă în funcție de forma evolutivă a bolii. În forma *supraacută* se constată cianoza crestei și a bărbițelor și hemoragii discrete pe seroase și mucoase. În unele cazuri în sacul pericardic se găsește un exsudat clar, galben-citrin, care în contact cu aerul se coagulează. În forma *acută* se întâlnește cianoza crestei și bărbițelor, hemoragii sub formă de peteșii până la echimoze pe toate seroasele și mai ales la baza cordului, ceea ce conferă aspectul de *"cord stropit cu fuxină"*; pulmonul este edemațiat. Leziunea cea mai caracteristică se întâlnește la nivelul ficatului, care este mărit în volum, degenerat, friabil, cu focare cenușii de necroză miliară ca și cum ar fi presărat cu nisip (hepatita necrotică miliară). La nivelul intestinului și îndeosebi în duoden se constată enterită hemoragică sau fibrino-necrotică.

În forma *cronică,* cadavrele sunt slăbite, musculatura decolorată și atrofiată. Intestinul este sediul unei inflamații cronice, mucoasa căilor respiratorii apare îngroșată și bogată în exsudat fibrinos. Se întâlnesc frecvent pneumonii fibrinoase, aerosaculite, pericardită și peritonită fibrinoase, ovarite, artrite cu dilatații sinoviale, anchiloze. În localizarea la bărbițe, acestea sunt edemațiate și cu zone necrotice (dermatita necrotică).

Diagnosticul este ușor de stabilit în focare tipice, pe baza datelor epizootologice, clinice și anatomopatologice. În cazurile de dubiu reprezentate de obicei de formele supraacute sau cronice, mai sărace în leziuni caracteristice, diagnosticul se stabilește prin examen bacteriologic. În formele supraacută și acută, executarea unui simplu frotiu din sânge, din cord sau din alte organe, colorat prin metoda Gram, poate fi suficient

Scanned with OKEN Scanner

pentru precizarea diagnosticului. Pentru izolarea germenului se fac însămânțări din os, cord, ficat, pe medii cu ser. În formele cronice se execută însămânțări din organele lezionate (pulmon, bărbițe, articulații, etc.),completate cu teste de patogenitate.

Profilaxia. Pentru prevenirea apariției bolii în efective indemne, nu se introduc păsări din unități sau localități în care a bântuit holera, chiar dacă aparent sunt sănătoase. Păsările nou achiziționate vor fi carantinizate. Se vor respecta condițiile de zooigienă sub raportul alimentației, cazării, evitării supraaglomerării; se vor executa dezinfecții și deratizări periodice.

Imunoprofilaxia poate fi de un real folos în zonele supuse riscului infecției. Vaccinarea este obligatorie în fermele de palmipede. La noi în țară se prepară "*vaccinul inactivat contra holerei la palmipede*", *HOLEPAL*, constituit dintr-o suspensie de 4 tulpini de **Pasteurella multocida** izolate din focar, cultivate în mediul lichid, inactivate prin formol și căldură și cu adjuvant de hidroxid de aluminiu. Se inoculează subcutanat în două reprize, în doze de 2ml și 4ml. Dintre vaccinurile vii, utilizarea cea mai largă o au cele preparate cu tulpini slab virulente "*C.U*" (Clemson University) de **Pasteurella multocida**, *HOLEVAC*, administrat la galinacee pentru care s-au preparat și vaccinuri cu tulpini inactivate cu adjuvant uleios, *HOLEVACOL*, sau vaccinul mixt contra bolii de Newcastle și holerei aviare, *PESTIHOLVAC*. Aceste vaccinuri se administrează începând de la vârsta de 2 luni, cu repetare din 4 în 4 luni, în doze de 0,5 ml, subcutan.

Combaterea. În cazul apariției holerei, păsările bolnave se izolează și se sacrifică, se distrug cadavrele, se efectuează dezinfecții și se iau măsuri de îmbunătățirea condițiilor de zooigienă și alimentație.

Păsările clinic sănătoase se supun măsurilor de chimio- și antibio-prevenție. În acest scop se poate folosi streptomicina intramuscular sau subcutanat cu repetarea dozei (0,1-0,2mg/Kg) la 36-48 ore; teramicina uleioasă, intramuscular 25mg/Kg; moldamin 20.000 u.i/Kg intramuscular, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Paralel cu medicația se vor aplica și măsuri severe de profilaxie generală dintre care îmbunătățirea condițiilor de creștere au rolul cel mai important.

2.8. TUBERCULOZA MAMIFERELOR

Tuberculoza este o boală infectocontagioasă, întâlnită la mai multe specii de animale, transmisibilă și la om, caracterizată printr-o simptomatologie nespecifică și prin apariția în diferite țesuturi și organe a unor leziuni specifice proliferative sau exudative, de tip granulomatos.

Istoric, răspândire și importanță. Tuberculoza este cunoscută încă din antichitate atât la om cât și la animale, leziuni specifice fiind descoperite la schelete datând din vremuri imemorabile. În 1882 Koch a descoperit agentul etiologic al bolii și a preparat pentru prima oară tuberculina folosită inițial cu scop terapeutic, iar ulterior ca produs revelator.

Boala este răspândită pe întreaga suprafață a globului, cu o incidență variabilă, în special la taurine. Determină pierderi însemnate, nu atât prin letalitate, cât prin degradarea biologică și scăderea productivității animalelor afectate care atrag scăderi ale randamentului la tăiere, scăderea producției de lapte, scurtarea vieții economice, creșterea incidenței cazurilor de sterilitate, etc.

Etiopatogenie. Infecția tuberculoasă este produsă la mamifere și păsări de cele trei specii de micobacterii: **Mycobacterium bovis, Mycobacterium tuberculosis** și **Mycobacterium avium.** La acestea se adaugă o serie de alte micobacterii, așa numite *"atipice"*, care sunt capabile să producă leziuni, de obicei localizate sau numai o sensibilitate alergică a animalelor.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere morfologic acești germeni sunt acido-alcoolo-rezistenți, de formă bacilară. Se cultivă numai pe medii speciale, având aspecte culturale diferite în funcție de specie.

Antigenic, structura lor este foarte complexă și eterogenă. Pe lângă fracțiunile antigenice proprii, fiecare specie dispune de antigeni comuni (*"coalergeni"*) care sunt capabili să genereze stări de sensibilitate alergică față de tipurile cardinale (reacțiile paraalergice).

Datorită structurilor morfologice, acești germeni sunt dotați cu o rezistență față de agenții fizico-chimici. Înglobați în materii organice (secreții, excreții), rezistă luni și chiar ani de zile.

Pătrunderea germenilor în organism este urmată de înglobarea lor precoce de către polimorfonucleare. Când numărul lor este redus, virulența este slabă și organismul este dotat cu o rezistență crescută, germenii înglobați sunt eliminați pe cale hepato-intestinală, odată cu terminarea ciclului vital al elementelor respective, fără a produce modificări tisulare. Dacă însă numărul bacililor pătrunși este mare, iar posibilitățile defensive ale organismului sunt slăbite, polinuclearele respective suferă sub acțiunea toxică a bacililor procese regresive, își pierd mobilitatea și mor, fiind înglobate la rândul lor, de mononuclearele mari. Bacilii se multiplică în continuare, determinând o modificare caracteristică celulelor; acestea cresc în dimensiuni prin diviziunea nucleilor fără ca citoplasma să se dividă. Asemenea celule, cunoscute sub numele de celule gigantice de tip Langhans, constituie punctul de plecare al leziunii tuberculoase. Multiplicarea bacililor determină moartea celulelor fagocitate care îi conțin și ei sunt eliberați invadând țesuturile învecinate. Iau naștere astfel leziuni tuberculoase difuze, cu evoluție rapidă și cu caracter dominant exudativ.

În jurul celulei Langhans se formează un strat de celule epiteliale înconjurate de alte straturi de limfocite. Formațiunea care ia naștere în acest mod, poartă numele de folicul tuberculos sau tubercul miliar; se prezintă ca un nodul gri-

Scanned with OKEN Scanner

translucid, de mărimea bobului de miei. Nodulul se poate fibroza dar se poate ca mai mulţi noduli să conflueze, constituindu-se un nodul mai mare (tubercul) al cărui centru suferă de un proces de cazeificare ca o consecinţă a lipsei de vascularizaţie.

Cazeificarea este o caracteristică pentru acţiunea patogenă a bacilului tuberculos. La unele speci de animale nodulii se calcifică, iar în interior bacilii rămân vii un timp îndelungat. Această formă de tuberculoză poartă numele de tuberculoză de tip nodular sau de tip Villemin.

În alte cazuri, infecţia tuberculoasă are un caracter predominant exudativ; o cantitate mare de plasmă se infiltrează între celulele organului afectat şi după coagulare suferă un proces de cazeificare.

În evoluţia procesului tuberculos se disting două perioade: *perioada infecţiei primare* (tuberculoza de primoinfecţie) şi *perioada infecţiei secundare* (care poate avea loc prin reinfecţie, suprainfecţie sau reactivarea focarelor vechi).

Perioada infecţiei primare se caracterizează prin leziuni constituite la poarta de intrare şi eventual în întregul organism, ca o consecinţă a generalizării procesului primar. Leziunea constituită la poarta de intrare este denumită *complex primar*. Acesta poate fi *complet* sau *incomplet;* este complet atunci când există atât leziunea macroscopic vizibilă de la poarta de intrare (*afect primar*) cât şi în linfoganglionul regional respectiv şi este incomplet când afectul primar lipseşte, leziunea găsindu-se numai în limfoganglion. Complexul primar la bovinele adulte este situat cel mai frecvent în pulmon, iar la porci şi la viţei la nivelul tubului digestiv; la câine, este situat în egală măsură la nivelul pulmonului şi al tubului digestiv.

Complexul primar poate evolua în mai multe moduri. Fie spre vindecare (prin delimitare fibroasă) în cazul când organismul este destul de rezistent şi numărul germenilor pătrunşi destul de mic, fie leziunile complexului primar rămân

Scanned with OKEN Scanner

în faza inițială, adică în stare de latență un timp mai lung sau mai scurt, ceea ce corespunde stării latente de tuberculoză.

În caz de contaminare masivă și rezistență scăzută a organismului, infecția progresează; aceasta se poate face în mai multe moduri: prin continuitate, leziunile întâlnindu-se în organul respectiv sau în organe învecinate; prin căile tubulare preexistente (bronhii, intestin, uretere, etc.); pe cale limfohematogenă, care desemnează procesul infecțios în organe variate și îndepărtate realizându-se generalizarea precoce sau primară a infecției.

Perioada infecției secundare se dezvoltă de regulă în urma reactivității focarelor de infecție latentă. Sub influența unor factori endogeni și exogeni focarele își reiau activitatea, germenii încep să se multiplice și să invadeze organismul.

Caractere epizootologice. La infecția tuberculoasă sunt receptive toate animalele vertebrate, dar gradul de infectare al diferitelor specii este variabil. În ordinea sensibilității se situează taurinele, suinele, carnivorele, caprinele, cabalinele, ovinele. Incidența infecției variază în limite foarte largi de la o specie la alta, fiind condiționată de o serie de factori. Astfel, în cadrul speciei, receptivitatea este influențată de vârstă, rasă, rezistență individuală, condițiile de adaptare, exploatare, alimentare, etc. În funcție de acești factori, tuberculoza îmbracă un caracter enzootic la bovine și sporadic la celelalte specii de animale. Enzootiile de grajd, întâlnite frecvent la bovine, au caracter staționar, evoluție trenantă, difuzibilitate lentă, progresivă, insidioasă și radiară în focare, cu o slabă tendință de a difuza în afara focarului.

Deoarece bacilii tuberculozei nu se multiplică în mediul exterior, ci numai în organismele vii sau pe medii artificiale de cultură, izvorul principal de infecție este reprezentat de animalele tuberculoase, care elimină bacilii prin produsele de excreție și secreție (exsudatul bronșic, jetajul, expectorațiile, materiile fecale, etc.). În majoritatea cazurilor, infecția se realizează în timpul vieții pe cale digestivă, respiratorie (nas, farinx), sexuală și cutanată și numai în cazuri rare are loc în timpul vieții intrauterine prin vasele ombilicale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic. Apectul clinic al infecției tuberculoase este variabil cu specia, cu localizarea leziunilor și cu stadiul evolutiv al acestora.

La bovine durata perioadei de incubație este lungă, în general 3-4 săptămâni. Boala poate evolua *acut* sau *cronic*.

Forma acută foarte rar întâlnită, de obicei este secundară și se produce prin activitatea focarelor tuberculoase existente. Boala începe prin sindrom febril, mai mult sau mai puțin grav, însoțit de tulburări organice variate, în funcție de localizarea și întinderea leziunilor. Evoluția este rapidă; moartea survine după o perioadă de 1-2 săptămâni.

Forma cronică are o evoluție insidioasă, fără tulburări semnificative la început. Ulterior se instalează o serie de tulburări funcționale, în raport cu localizarea proceselor specifice (pulmon, serose, digestiv, mamar, limfoganglionar, etc.).

Localizarea pulmonară, cu o frecvență de 90-96% din cazuri, se manifestă prin tuse, la început scurtă, seacă și intermitentă, care se intensifică la efort și la schimbări de temperatură. Ulterior, tusea devine gravă, dureroasă și în final grasă. La ascultație, în stadiile incipiente se percepe suflul amforic. Odată cu evoluția bolii, animalele slăbesc, se anemiază, apetitul scade, obosesc repede, producția de lapte se micșorează și apare starea de subfebrilitate cu caracter intermitent sau remitent.

Localizarea la scroafe (pleură, pericard) este rară și evoluează cu simptomatologia unei pleurite sau pericardite productive sau exudative.

Localizarea digestivă are o simptomatologie vagă și în general necaracteristică, variind în raport cu localizarea procesului infecțios. Se poate observa accese de colici și alternarea constipației cu diareea.

Localizarea mamară are o frecvență de 2-6% din vacile tuberculoase și îmbracă 3 aspecte mai importante:- *aspect miliar*, caracterizat prin apariția de tuberculi miliari în țesutul mamar;-*aspectul lobular-infiltrativ* manifestat prin apariția unor zone de indurație în țesutul sfertului infectat; *aspectul*

Scanned with OKEN Scanner

cazeos tradus prin hipertrofia sfertului afectat care devine dur, puţin sensibil şi cu o structură omogenă.

Localizarea limfoganglionară poate interesa unul sau mai multe pachete limfoganglionare. Se manifestă prin mărirea în volum şi tulburări funcţionale în funcţie de stadiul evolutiv, sediul şi intensitatea leziunilor.

Se mai pot întâlni şi localizări *nervoase, ovariene, hepatice, uterine,osoase, oculare, articulare, cutanate*, etc., dar cu incidenţă mult mai rară.

La pocine, tuberculoza în majoritatea cazurilor evoluează asimptomatic. Frecvent se constată localizări limfoganglionare, digestive şi pulmonare. *Localizarea limfoganglionară* sau *scrofuloza* este forma cea mai caracteristică şi se manifestă prin afectarea limfoganglionilor submaxilari, retrofaringieni şi parotidieni. Limfoganglionii afectaţi sunt tumefiaţi, insensibili, mamelonaţi, mai mult sau mai puţin aderenţi la ţesuturile învecinate şi pot, uneori abceda sau fistuliza, constituind scrofuloza.

Localizarea digestivă (intestinală) este cea mai frecventă şi se caracterizează prin slăbire progresivă, apetit capricios, balonări, colici şi diaree ce alternează cu constipaţia.

Localizarea pulmonară se manifestă prin slăbire, anemie progresivă şi oboseală, însoţite de tuburări respiratorii: dispnee, tuse, la început scurtă, uscată, apoi din ce în ce mai frecvent, umedă, dureroasă şi cu trezenţa unui jetaj la început mucos, apoi mucopurulent şi uneori striat cu sânge.

La ovine tuberculoza este foarte rară şi evoluează totdeauna cronic. Se manifestă prin localizări pulmonare şi mamare. Oile bolnave sunt abătute, slăbesc progresiv, prezintă tuse şi respiraţie dispneică.

La cabaline tuberculoza este rară şi evoluează ca o boală generală. Animalele prezintă febră sub forma unor pusee cu aspect neregulat, slăbire progresivă, etc. *Localizarea digestivă* (intestinală) frecventă la mânji, nu prezintă semne caracteristice. Uneori se pot observa colici, slăbire, apetit capricios şi diaree cu fecale moi, gălbui, fetide. *Localizarea pulmonară* se manifestă prin tuse uscată, apoi umedă, însoţită

Scanned with OKEN Scanner

de expectorații. Animalele obosesc repede, respirația este dificilă, superficială și uneori cu accese de asfixie.

La **carnasiere** (câini și pisici) tuberculoza se manifestă prin stare subfebrilă, astenie, slăbire progresivă și simptome în funcție de localizare. Astfel, *localizarea pulmonară* este frecvent întâlnită la câine și se caracterizează prin fenomene respiratorii însoțite de semnele pleureziei serofibrinoase sau purulente. *Localizarea intestinală* este întâlnită mai frecvent la pisici și se manifestă prin slăbire progresivă, anemie și ascită. *Localizarea cutanată* frecvent întâlnită la pisici, se manifestă prin prezența unor ulcere atone, cu localizare mai ales auriculară, care nu au tendința de vindecare.

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional este în funcție de localizarea procesului și de stadiul evolutiv. În general leziunile au caracter congestivo-hemoragic în fazele incipiente, dobândind apoi caracterele unor procese de cazeificare nodulară, de întinderi variabile, uneori difuze.

În formele evolutive *acute*, caracterul dominant al alterărilor tisulare este exsudativ. Astfel, în tuberculoza miliară de *"primo infecție"* se constată simultan în mai multe organe și în limfoganglionii sateliți, formațiuni numeroase micronodulare, de dimensiuni de la un bob de mei la un bob de cânepă și înconjurați de o zonă congestivă. În tuberculoza acută secundară, consecutivă generalizării târzii a infecției, leziunile au un caracter exsudativ, cu aspect neregulat, fără delimitare, înconjurate de o zonă congestivă.

În tuberculoza *cronică* a organelor se întâlnesc leziuni dintre cele mai variate. Localizarea *pulmonară* este deosebit de polimorfă. Cele mai importante forme sunt: *acinoasă, acino-nodulară, lobulară, bronșita cazeoasă și caverna tuberculoasă*. Localizarea *pe seroase* se exteriorizează fie sub forma unui aspect nodular, productiv (tuberculoza perlată), fie exsudativ (tuberculoza cazeoasă). Localizarea *intestinală* se caracterizează prin prezența leziunilor sub forma unor ulcere rotunde, ovale sau alungite, acoperite de o masă cazeoasă la nivelul mucoasei și submucoasei. Localizarea *mamară* se prezintă sub trei aspecte principale: *miliar diseminat* (noduli

Scanned with OKEN Scanner

prezenți în toată glanda mamară), *lobular infiltrativ* (prezența unor focare cenușii-albicioase ce cuprind unul sau mai mulți lobi) și *cazeos* (focare de cazeificare ce alternează cu zone roșietice, hiperemiate). Localizarea *limfoganglionară* în care cazurile pot fi hipertrofic-nodulare.

La porcine tuberculoza îmbracă două aspecte lezionale: unul asemănător celui de la bovine, determinat de infecția cu **Mycobacterium tuberculosis** și **Mycobacterium bovis** și altul destul de caracteristic, ca urmare a infecției cu **Mycobacterium tuberculosis** și **Mycobacterium bovis**, se caracterizează prin prezența unor focare nodulare de dimensiuni variabile, localizate mai frecvent în limfoganglionii retrofaringieni și la nivelul coloanei vertebrale (spondilita tuberculoasă). Leziunile produse de **Mycobacterium avium** sunt localizate mai ales la nivalul ficatului, pulmonilor și splinei, sub formă de noduli cenușii-albicioși, slăninoși pe secțiune.

La cabaline, lezional, tuberculoza se caracterizează printr-o generalizare foarte rapidă a procesului și apariția leziunilor de tip predominant productiv (sarcomatos), cu localizare mai frecvent pulmonară.

La oi și *capre* tuberculoza se manifestă prin leziuni pulmonare în infecțiile cu **Mycobacterium bovis** și prin leziuni intestinale în infecțiile cu **Mycobacterium avium.**

La carnivore leziunile sunt în general de tip productiv, sarcomatos având aspectul unor noduli de dimensiuni variabile. La pisică frecvent se semnalează și tuberculoza exsudativă.

Diagnosticul. Tuberculoza se suspicionează pe baza datelor epizoo-tologice, clinice și anatomopatologice. Clinic, în tuberculoză animalele slăbesc progresiv, prezintă tulburări respiratorii, și hipertrofie și modificări de consistență și formă a limfoganglionilor explorabili.

Pentru depistarea animalelor cu infecție tuberculoasă, în viață, se practică proba alergică, prin *testul tuberculinic.* Eficacitatea testului este dependentă de o serie de factori, printre care un rol important îl are valoarea reveletoare a

Scanned with OKEN Scanner

tuberculinei. Locul tuberculinei lui Koch (1890) a fost luat astăzi de tuberculina purificată, cunoscută sub numele de P.P.D.(*"Purified Protein Derivativ"*). Acest produs conține în stare pură tuberculoproteina, elementul răspunzător atât de specificitatea reacției cât și de potențialul revelator. Cu toate aceste calități, P.P.D-urile preparate până în prezent nu au o specificitate strictă, limitată exclusiv la o specie de **Mycobacterium**. Dintre metodele de efectuare a testului tuberculinic (subcutanat, intradermic și intravenos), cel intradermic sau intradermoreacția se aplică cel mai frecvent. La noi în țară se execută tuberculinarea intradermică simplă, cunoscută și sub numele de *"testul unic"* și tuberculinarea intradermică comparativă sau *"testul comparativ simultan"*. Ca metodă complementară de diagnostic în țara noastră a fost introdus, în vederea depistării taurinelor anergice, testul intravenos.

Deoarece la testul tuberculinic se obțin un număr mare de reacții fals pozitive sau fals negative, pentru confirmarea diagnosticului de tuberculoză se folosesc examenele de laborator: bacterioscopice, bacteriologice, biologice și serologice.

Examenul *bacterioscopic* al frotiurilor din materialele patologice, colorate prin metoda Ziehl-Neelsen permite evidențierea germenilor acido-alcoolorezistenți, perechi sau în grămezi mici. Prezența bacililor constitue o dovadă prezumtivă pentru diagnosticul de tuberculoză. Totuși, valoarea acestui examen este limitată mai ales în cazul leziunilor produse de **Mycobacterium bovis**, când leziunile sunt sărace în bacili (paucibacilare). Bacterioscopia dă mai bune rezultate când materialul de cercetat este supus unor operațiuni de îmbogățire cu germeni. Astfel de metode se aplică curent pentru evidențierea germenilor din lapte sau din expectorații.

În multe țări, în locul microscopiei obișnuite, în prezent se practică cu rezultate superioare microscopia cu fluorescență.

Examenul *bacteriologic* se face fie prin însămânțarea directă a materialului patologic în medii de cultură, fie prin

Scanned with OKEN Scanner

însămânțarea materialului patologic de la animalele de laborator inoculate anterior cu produsul de cercetat. Culturile se urmăresc săptămânal, până apar coloniile de bacili. Spre deosebire de alte specii bacteriene, bacilii tuberculozei se dezvoltă încet (15-30-75 zile).

Proba *biologică* prin inocularea animalelor de laborator servește ca metodă de laborator atât pentru punerea în evidență a germenilor și izolarea lor, cît și pentru determinarea tipului de bacili ai tuberculozei.

Examenul *serologic* are o sferă mai limitată de aplicare în diagnosticul tuberculozei la animale. Dintre metodele serologice, rezultate încurajatoare s-au obținut cu ajutorul reacției de fixare a complementului. De asemenea se folosește și testul ELISA.

Examenul *histopatologic* oferă date deosebit de utile prin specificitatea leziunilor care se instalează. În secțiuni, în fazele incipiente se constată foliculi primari constituiți din celule epiteliale, cu tendință de formare a celulelor gigante, la care se adaugă fenomene vasculare și infiltrații limfocitare de diferite grade. În faze mai avansate se constată tuberculi cu o zonă centrală de necroză înconjurată de un brâu de celule epitelioide între care există și celule gigante de tip Langhans, iar perific un strat infiltrativ limfohistiocitar și reacții vasculare.

Profilaxia se realizează prin măsuri generale, care trebuie să vizeze următoarele aspecte: supravegherea permanentă a efectivelor de bovine prin examene clinice și prin tuberculinări generale (testul unic) efectuate periodic, de două ori pe an la toate bovinele din efectivele indigene în vârstă de peste 6 luni; în efectivele indemne nu se introduc decât animale sănătoase, provenite din efective atestate oficial ca libere de tuberculoză; carantina profilactică timp de 60 zile a animalelor ce urmează a fi introduse într-o fermă indemnă, timp în care se supun examenului clinic repetat și tuberculinării prin testul unic, la maximum 45 zile de la introducere; controlul riguros al sănătății personalului îngrijitor la angajare și apoi periodic;

Scanned with OKEN Scanner

dezinfecţii periodice, folosind soluţia alcalină de formaldehidă.

Imunoprofilaxia se poate realiza cu *BCG*-ul sau cu alte vaccinuri preparate cu diferite tulpini atenuate de bacili ai tuberculozei de tip mamifer (**Mycobacterium tuberculosis** şi **Mycobacterium bovis).** Animalele vaccinate devin alergice şi serologic pozitive. Datorită acestor dificultăţi pe care le creează acţiunii de dsepistare a animalelor bolnave, vaccinarea este contraindicată.

Combaterea. În Legea sanitar-veterinară tuberculoza este trecută ca boală declarabilă oficial, supusă măsurilor de carantină de gradul III.

La taurine, combaterea tuberculozei se întemeiază pe depistarea precoce a bolii şi înlăturarea din efectiv a animalelor bolnave. În acest scop se întocmeşte planul de asanare şi graficul tuberculinărilor. Bovinele reagente din efectivele indigene se retestează prin test comparativ simultan la 45 zile de la efectuarea testului unic, iar cele reacţionate se elimină şi se trimit la abator sub supraveghere sanitar-veterinară. Indiferent de sectorul de proprietate, pentru fiecare bovină reagentă se întocmeşte fişa de însoţire cu rezultatele la tuberculinare, la expertiza de abator după sacrificare şi examenul de laborator.

Toate animalele din efectivul contaminat, după eliminarea reagenţilor se supun tuberculinării din trei în trei luni prin testul comparativ simultan, iar animalele reagente se trimit pentru sacrificare în abator. După eliminarea reagenţilor, adăpostul şi incinta unităţii se curăţă şi se dezinfectează riguros, conform normelor de dezinfecţie pentru tuberculoză.

La porcine, când prin examene clinice sau de abator şi prin tuberculinări se confirmă tuberculoza în efectivele de reproducţie, în funcţie de numărul şi calitatea mătcii, se procedează fie la lichidarea efectivului, fie numai la eliminarea animalelor reagente.

Scanned with OKEN Scanner

2.9. *TUBERCULOZA AVIARĂ*

Tuberculoza aviară este o boală infecto-contagioasă cu evoluție cronică, descrisă la mai multe specii de păsări domestice și sălbatice, caracterizată prin anemie, cahexie, tulburări digestive, articulare și prin apariția de granuloame specifice în ficat, splină, măduvă osoasă, intestin și alte țesuturi și organe.

Boala a fost descrisă prima dată la găini de către Roloff (1868), iar natura infecțioasă a bolii a fost demonstrată de Grips (1872). În țara noastră, tuberculoza aviară a fost semnalată de Riegler (inițial la papagal, 1894), apoi la unele păsări sălbatice (1912). Studii detaliate asupra bolii finalizate într-o teză de doctorat au fost efectuate de Vior (1961).

Tuberculoza aviară este răspândită pe tot globul, cu o incidență mult diferită de la o țară la alta. Pagubele economice sunt determinate, în afara pierderilor prin mortalitate sau sacrificare, de reducerea sau încetarea ouatului, confiscarea carcaselor și organelor cu leziuni, cheltuielilor de combatere, etc.

Etiopatogenie. În majoritatea cazurilor tuberculoza aviară este produsă de **Mycobacterium avium.** De fapt, prin tuberculoză aviară se definește boala cauzată de **Mycobacterium avium.** La păsări sau descris însă infecții produse și de **Mycobacterium tuberculosis,** în special la papagali. Infecția spontană cu tipul uman sau tipul bovin la păsări, constituie o foarte rară excepție și din punct de vedere epizootologic, omul și bovinele nu pot constitui o sursă de infecție pentru păsări. **Mycobacterium avium** este un bacil fin și polimorf, prezentându-se sub aspect cocobacilar, filamentos. În frotiurile făcute din organele păsărilor bolnave sunt todeauna prezenți în număr mare bacilii. **Mycobacterium**

Scanned with OKEN Scanner

avium este un germene eugonic, care se etalează cu ușurință din organele cu leziuni. În condiții experimentale este patogen pentru găină, la care determină o tuberculoză septicemică, dar nu este patogen pentru cobai.

În organism germenii pătrund pe cale digestivă, mai rar aerogenă sau transcutanată. În cazul infecției digestive, germenii ajung în sânge și se localizează în diferite țesuturi și ogane (ficat, splină, măduvă osoas,ă etc.). Prezența bacilului în organe este urmată de o reacție inflamatorie specifică cu participarea unor elemente celulare caracteristice (epitelioide, limfoide). Exprimarea exsudativă inițială a procesului inflamator este rapid acoperită de componenta alterativă (necroza de cazeificare) și productivă, având ca urmare constituirea *foliculului tuberculos*. În jurul nodulului se produce o proliferare conjunctivă ceea ce determină încapsularea.

Caractere epizootologice. Tuberculoza aviară afectează toate speciile de păsări domestice și sălbatice. Dintre păsările domestice, găinile sunt cele mai receptive, după care urmează curca, fazanul, bibilica, păunul și palmidele. Sunt receptivi și porumbeii. În cadrul speciei nu s-a putut stabili existența unei sensibilități diferite în funcție de rasă și vârstă. Totuși frecvența este mai mare la păsările în vârstă de peste un an.

Principalele surse de infecție sunt reprezentate de păsările bolnave și eliminatoare de bacili și de cadavrele păsărilor tuberculoase. Păsările bolnave elimină un număr de germeni, mai ales prin fecale ca urmare a localizărilor intestinale și hepatice, contaminând solul, așternutul, furajele, apa. Mai mult, germenii eliminați au o mare rezistență în mediul exterior, constituind surse de infecție.

Infecția se transmite atât prin contact direct al păsărilor bolnave cu cele sănătose, cât și prin contact indirect prin intermediul obiectelor contaminate, prin diferiți vectori animați (mamifere domestice, păsări sălbatice, rozătoare, insecte, etc.). Boala se poate transmite și transovarian.

Tuberculoza aviară evoluează obișnuit enzotic, staționar, cu mare difuzibilitate în focar.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic. Simptomatologia, mai ales în fazele incipiente este slab exprimată și necaracteristică. Simptomele sunt evidente în ultimile stadii ale bolii și sunt în funcție de localizarea procesului infecțios.

Localizarea *viscerală* (internă) este obișnuită și evoluează ca o infecție generalizată, exprimată prin slăbire și anemie progresivă, diaree intermitentă sau continuă, șchiopături, uneori ascită și poziție de pinguin.

Localizarea *osteoarticulară* se caracterizează prin artrite, osteoperiostite deformante cu șchiopături, deformarea epi-și diafizelor, subțierea peretelui osos cu fragilizarea oaselor. La porumbei se întâlnesc frecvent leziuni articulare cu transformarea lor în artrite deschise ulceroase.

Localizarea *cutanată* mai frecventă la porumbei, se caracterizează prin formarea unor noduli netezi sau rugoși, în număr variabil, de diferite mărimi, de culoare albă-cenușie sau gălbui-roșcată, slăninoși sau cazeoși pe secțiune, situați pe piele sau țesutul conjunctiv subcutanat. Nodulii apar în diferite regiuni ale corpului, dar în special în regiunea capului și a extremităților membrelor. Uneori, pornind de la mici noduli se formează veritabile tumori cutanate, așa numiții *corni tuberculoși*. Când sunt situați la fața planară a piciorului dau impresia unor corpi gutoși; uneori nodulii cutanați ulcerează și permit eliminarea unui lichid filant sau cremos, urât mirositor, în care apar germeni acido-rezistenți. Uneori, nodulii se extind pe mari suprafețe cutanate, confluează și dau naștere unor adevărate cruste rugoase uscate.

Localizarea *pe mucoase* (bucală, nazală, laringiană, faringiană, conjunctivală) este întâlnită frecvent la porumbel, dar mai ales la papagal și se caracterizează prin prezența de noduli de diferite dimensiuni, rar sau numeroși, confluenți, uneori într-o masă rugoasă amorfă. Nodulii se pot deschide formând ulcere acoperite cu membrane care iau aspectul celor din diftero-variolă.

Localizarea *pulmonară* este rareori semnalată; de obicei numai la necropsie. Se pot întâlni fenomene respiratorii cu caracter cronic (respirație dispneică, raluri, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul anatomopatologic. La examenul extern cadavrele sunt cașectice, cu musculatura emaciată și țesutul adipos atrofiat. La deschiderea cadavrului se constată noduli frecvent localizați în ficat, splină, intestin, măduva osoasă și mai puțin în restul organelor și țesuturilor. Nodulii au dimensiuni variabile, de la miliari și submiliari până la formațiuni nodulare mari, conținând mase necrotice, cazeoase, de culoare galben-cenușie.

Diagnosticul se poate confirma prin examene bacterioscopice, bacterio-logice și alergice. Astfel, în frotiurile executate din materiile fecale și forma-țiunile nodulare, prin strivire, colorate Ziehl-Neelsen, în caz de tuberculoză se evidențiază numeroși bacili acido-rezistenți cu aspecte caracteristice pentru **Mycobacterium avium.** Însămânțările din leziuni conduc aproape fără excepție la izolarea tulpinii infectante.

Pentru diagnosticul serologic al tuberculozei aviare s-a utilizat reacția de aglutinare, atât tehnica rapidă cu sânge integral, cât și cea lentă.

Proba alergică se aplică prin testul unic de tuberculinare care constă în inocularea strict intradermică a tuberculinei PPD-tip aviar; la găini, la una din bărbițe, la curcă în pliul cutanat din regiunea superioară a gâtului, iar la palmipede în spațiul intermandibular a cantității de 0,1 ml. Citirea reacției se face după 48 ore. Se interpretează ca pozitivă reacția ce constă în tumefierea regiunii în care s-a inoculat tuberculina. Uneori edemul poate cuprinde spațiul submaxilar și chiar bărbița opusă. Proba alergică depistează în medie 60-70% din păsările tuberculoase.

Profilaxia. Pentru prevenirea apariției tuberculozei aviare în unitățile indemne se vor respecta următoarele măsuri generale: popularea fermelor de păsări să se facă numai cu material provenit din unități indemne de tuberculoză; ouăle destinate pentru incubație să provină de asemenea numai din unități indemne; în fermele avicole se va evita exploatarea efectivelor de reproducție peste vârsta impusă de tehnologie;

Scanned with OKEN Scanner

aplicarea dezinfecţiilor curente prin folosirea soluţiei alcaline de formol.

Imunoprofilaxia nu se practică, deşi au fost încercate vaccinuri vii şi inactivate, preparate cu tulpini de **Mycobacterium avium** cât şi vaccinuri vii şi inactivate preparate cu **Mycobacterium intracelularae.**

Combaterea. În fermele avicole contaminate se aplică următoarele măsuri:- sacrificarea prin abator a efectivului; - aşternutul după depopulare se scoate şi se depozitează în condiţi care să prevină difuzarea bolii;- aplicarea dezinfecţiilor conform normelor pentru tuberculoză.

Repopularea unităţilor asanate se poate face după minimum 21 de zile de la lichidarea efectivelor şi după aplicarea dezinfecţiei finale.

2.10. PARATUBERCULOZA

Paratuberculoza (enterita hipertrofiantă, boala lui Johne) este o boală infecţioasă a rumegătoarelor, caracterizată prin diaree intermitentă şi progresivă până la cahexie şi prin leziuni de enterită proliferativă difuză.

Istoric, răspândire şi importanţă. Boala a fost cunoscută de multă vreme, dar fără a preciza etiologia. Abea în 1895 Johne şi colab,. au găsit că este produsă de bacili acido-rezistenţi. Din aceste motive boala a fost considerată la început ca o enterită tuberculoasă. În 1905, Bang reuşeşte transmiterea expermentală a bolii, iar Twort şi colab.(1912) reuşesc să cultive bacilul, rezolvând definitiv etiologia bolii.

Boala este întâlnită în mai multe regiuni ale globului, fiind mai răspândită în ţările vest-europene de unde a difuzat odată cu animalele de rasă. La noi în ţară, boala a fost semnalată cu precădere în loturi de animale provenite din

Scanned with OKEN Scanner

import. Pierderile economice se datoresc scăderi producției de lapte, a slăbirii șisacrificărilor de necesitate.

Etiopatogenie. Agentul patologic este **Mycobacterium paratuberculosis** cunoscut și sub numele de "*bacilul lui Johne* " un germen bacilar , fin, imobil și acido rezistent. În frotiurile dim materialele patologice apar sub formă de *"grămezi"* sau *"cuiburi"*. Se cultivă greu în condiți de laborator . Creșterea este favorizată prin adăugarea la mediile folosite pentru cultuvarea bacilului tuberculozei de extracte din alți germeni acido-rezistenți, în mod curent de **Mycobacterium phlei.** În cadrul speciei **Mycobacterium paratuberculosis** se descriu două tipuri distincte: un tip **bovin** sau **clasic** și un tip **ovin.** Bovinele se îmbolnăvesc exclusiv cu tipul bovin, în timp ce ovinele caprinele se pot infecta cu ambele tipuri.

Rezistența germenului în mediul extrem este mai mare decât bacilul tuberculozei. Astfel, pe pășuni poate rezista până la 2-3 ani.

Patogeneza este insuficient cunoscută. Se admite ca germenii ajunși în intestin pătrund în mucosă și submucoasă unde se multiplică și determină procese inflamatorii cu caracter productiv, cu evoluție lentă urmată de îngroșarea și plierea mucoasei. De aici pe calea linfatică germenii trec în linfoganglionii mezenterici unde se multiplică și determină leziuni de tipul garanuloamelor și apoi în sânge de unde se localizează în diverse organe, fără să producă leziuni vizibile. Modificările intestinale antrenează tulburări de digestie și absorbție care duc la cașexie și în final la moarte.

Caractere epizootologice. Paratuberculoza afectează rumegătoarele taurinele și bovinele. Fregvent se îmbolnăvesc taurinele în vârstă de 3-6 ani, iar la ovine boala evoluiază adesea inaparent. Infecția a fost semnalată și la alte rumegătoare: bivol, capră, antilopă, etc.

Sursele de infecție primară sunt reprezentate de animalele bolnave care elimină în mediul extern cantități mari de germeni, în special prin materiile fecale, cât și cele cu infecți inaparente. Animalele infectatae elimină germenii cu multtimp înainte de apariția semnelor clinice, însă în mod inconstant. Ca

Scanned with OKEN Scanner

surse secundare sunt toate elementele mediului extern pe care bacilii rezistă 2-3 ani.

În efectivele indemne introducerea bolii se face aproape exclusiv prin animalele purtătoare și eliminatoere de germeni.

Tabloul clinic. Perioada de incubaţie este foarte lungă : de la câteva luni la câţiva ani. Boala evoluiază cronic şi febril.

La taurine în evoluţia bolii de disting două faze: faza *preclinică* şi faza *clinică*.

Faza *preclinică* sau asimptomică, este foarte lungă; lipsesc manifestările clinice, dar animalul este excretor de germeni.Această fază poate dura două luni până la 23 luni, uneori chiar toată viaţa animalului.

Faza *clinică* debutează cu abatere, slăbire progresivă cu toate că apetitul se menţine ; scăderea producţiei de lapte, piele îşi pierde elasticitatea, devine mai grosă, mai aspră, cu părul zbârlit şi fără luciu. În cele din urmă apare diareea care la început pare intermitentă, apoi continuă şi profuză. Uneori materialele fecale sunt eliminate sub formă de jet continuu. Fecalele sunt lichide, de culoare verzuie-cafenie,cu miros fetid dulceg, conţinând mucus cu strii sanguine. Adeseori apar edeme submaxilare, substernale sau abdominale. Animalul slăbeşte până la caşexie şi în cele din urmă moare. Evoluţia boli este foarte lentă, de al câteva luni la 1-2 ani şi chiar mai mult.

La ovine spre deosebire de bovine, evoluţia paratuberculozei este mai rapidă (2-3 săptămâni), fecalele nu sunt lichide ci păstoase, iar caşectizarea animalelor se produce mai repede.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrele animalelor moarte de para-tuberculoză sunt anemiate, caşectice şi trenul posterior murdărit cu materii fecale. Leziunea principală este reprezentată de enterite productivă difuză, localizată la ileon şi mai rar la jejun, cecum şi rect. Pereţii intestinali infectaţi sunt indurați, de culoare albă; mucoasa intestinală este îngroşată de 5-10-20 ori, de culoare albicioasă-cafenie sau gălbuie, formând cute indurate, sinoase, cu aspectul circumvoluţiunilor cerebrale sau buclele pielicelelor de miel karakul.

Scanned with OKEN Scanner

Linfoganglionii mezenterici sunt mărişi, moi, albicioşi (limfonodulită productivă).

Diagnosticul Prezenţa paratuberculozei într-un efectiv se poate suspecta pe baza simptomelor clinice şi a leziunilor intestinale.

Confirmarea diagnosticului se face prin examen bacterioscopic, alergic şi serologic. Examenul bacterioscopic constă din colorarea Ziehl-Neelsen şi cercetarea frotiurilor executate din materialul patogen. La animalele în vârstă frotiurile se execută prin strivirea unei porţiuni de mucoasă recoltată prin biopsie sau prin raclaj, din mucoasa rectală. Când frotiurile se execută din fecale acestea se amestecă cu ser fiziologic , se filtrează prin tifon, se centrifugează şi din depozit se fac frotiuri. În caz de paratuberculoză în frotiurile colorate Ziehl-Neelsen apare un număr mare de bacili colorați în roşu, fini şi dispuşi în grămezi. Prezenţa germenilor izolaţi ca şi lipsa lor nu este o garanţie pentru un diagnostic decisiv. Lipsa germenilor, nu infirmă suspiciunea de paratubrcumoză deoarece bacterioscopia nu descoperă decât aproximativ 30% din animalele infectate.

Întrucât cultivarea germenilor se realizează greu şi într-un timp îndelungat (4-8 săptămâni), metoda însămânţărilor este rar folosită. În acest scop se folosesc medii complexe care trebuie să conţină un factor de creştere, micobactina, extras de micobacterii. Totuşi, examenul bacteriologic este considerat testul de diagnostic al cărui rezultat pozitiv dă certitudinea prezenţei bolii, dar al cărui rezultat negativ nu exclude prezenţa bolii.

Ca examen serologic pentru diagnosticarea bolii se foloseşte reacţia de fixare a complementului. Testul are valoare numai ca reacţie de confirmare a cazurilor clinice. Reacţia are totuşi o valoare limitată în depistarea infecţiilor subclinice îndeosebi la animalele tinere (sub 1-2 ani).

Testul imunoenzimatic (ELISA) este în prezent cel mai sensibil şi specific pentru decelarea anticorpilor specifici, deoarece permite şi depistarea formelor subclinice.

Scanned with OKEN Scanner

Testul alergic poate fi utilizat pentru depistarea animalelor cu infecţie tuberculoasă. În acest scop se practică testul unic, cu tuberculină PPD-tip aviar, sau cu paratuberculină (Johnina). Se poate aplica şi testul comparativ simultan folosind ambele produse. Testul alergic are valoare limitată. Ca test de efectiv, proba alergică nu oferă decât indicaţii privind numărul de animale sensibilizate şi din acest motiv poate fi utilizat numai ca test preliminar.

Profilaxia. Pentru prevenirea apariţiei paratuberculozei în efectivele de animale, se vor respecta următoarele măsuri:

- achiziţionarea de animale numai din zone indemne;
- respectarea perioadei de carantină;
- supravegherea sanitar-veterinară prin examen alergic, serologic şi bacterioscopic la toate animalele în vârstă de peste 12 luni;
- examenul atent al bovinelor şi ovinelor moarte sau sacrificate în vederea depistării cazurilor de boală.

În cadrul măsurilor profilactice specifice, s-au folosit produse preparate din germeni vii, cât şi din germeni inactivaţi. În ambele situaţii la animalele vaccinate se dezvoltă pe lângă anticorpi protectori, şi o stare de sensibilitate specifică, ceea ce face ca metodele serologice şi alergice de diagnostic să devină impracticabile. Vaccinul mixt contra agalaxiei contagioase şi paratuberculozei oilor şi caprelor *MYCOVAC* este constituit dintr-o emulsie uleioasă şi inactivată de **Mycobacterium paratuberculosis** şi de **Micoplasma agalactiae** şi se administrează pe cale intramusculară în doze de 1 ml, odată pe an, cu cel puţin 2 luni înainte de fătare.

Combaterea. În cazul confirmării diagnosticului de paratuberculoză, boala se declară oficial şi se instituie carantina de gradul III. Întregul efectiv se controlează alergic, serologic şi bacterioscopic. Cele cu semne clinice şi cu diagnostic pozitiv la examenele de laborator se sacrifică.

Animalele condiţionat sănătoase din efectiv pot fi vaccinate de necesitate. În acest scop, la noi în ţară se foloseşte vaccinul contra paratuberculozei, constituit dintr-o suspensie

inv. 155169

Scanned with OKEN Scanner

de **Mycobacterium paratuberculosis**, inactivată prin căldură și oleată. Produsul se inoculează în salbă, în doză de 2 ml., cu rapel după 10 și 12 luni la animalele adulte și după 6 și 12 luni la tineret. Nu se vaccinează animalele din efectivele cu tuberculoză.

2.11. RUJETUL

Rujetul, denumit popular și brânca porcului, este o boală infecțioasă ce afectează în special porcii, mai rar alte specii de animale și care se caracterizează prin febră, tulburări generale grave, dermatită eritematoasă, urticariformă și necrotică.

Istoric, răspândire și importanță. Rujetul a bântuit de mult timp, dar a fost confundat cu alte boli enzootice ale porcului. Boala a fost recunoscută ca entitate morbidă dstinctă, în urma lucrărilor lui Klein (1878) care a identificat germenul; Pasteur și colab. (1878), au reprodus boala experi-mental. Ulterior sunt studiate caracterele agentului etiologic și ale bolii, se prepară serul antirujetic, se introduce în practică seroterapia și imunizarea activă.

În țara noastră rujetul este semnalat din 1894, iar în 1901, Riegler introduce metoda sero-vaccinării antirujetice.

Rujetul este răspândit în aproape toate țările lumii, fiind însă mai frecvent în țările cu climă temperată și rar în țările nordice, unde evoluează sporadic. Prezintă importanță economică datorită morbidității și mortalității, care adesea sunt foarte ridicate, a scăderii producției animalelor vindecate și a cheltuielilor de tratament. Rujetul are și o importanță sanitară fiind transmisibil la om.

Etiopatogeneza. Agentul etiologic este **Erisipelothrix rhusiopatiae,** un germen imobil, nesporulat, sub formă de bastonaș fin, lung de 1-1,5 micrometri, Gram-pozitiv. În

Scanned with OKEN Scanner

frotiurile executate din leziunile cronice, germenul apare sub formă de filamente, cu dimensiuni ce pot depăși 20 micrometri. Se cultivă pe medii obișnuite, în condiții de anaerobioză. Este un germene comensal, prezent în organismul a numeroase specii de mamifere și păsări, pești, crustacei și insecte.

Ca structură antigenică, bacilul rujetului posedă un antigen termostabil, caracteristic speciei și două haptene termolabile, care pot fi puse în evidență prin reacția de seroprecipitare. Pe baza acestora se disting două serotipuri: **A** *și* **B.** Ulterior, au mai fost descrise și alte serotipuri notate: **A1**, **A2**, **B1**, **B2**, **C**, **D**, **E**, etc. În prezent se cunosc 22 serotipuri (Norrung și colab. 1987). Tulpinile de tip **A1** sunt mai virulente și se izolează de obicei din infecțiile acute, septicemice, iar cele de tip **A2** din infecții cronice. Tulpinile de **tip B** au un antigen hemaglutinant și o substanță solubilă imunizantă. De aceea, pentru prepararea vaccinurilor antirujetice din germeni inactivați sunt folosite numai tulpinile din grupul serologic **B.**

Bacilul rujetului rezistă mult timp în culturi și în cadavrele în putrefacție, unde se multiplică. Este sensibil la unele antibiotice.

Bacilii pătrunși în organism se multiplică la poarta de intrare după care prin căile limfatice ajung în sânge, țesuturi și organe. Generalizarea infecției și acumularea produșilor toxici determină modificări distrofice și tulburări ale funcțiilor organice, mai ales în țesuturile sistemului cardiovascular. Aceste modificări duc la apariția fenomenelor de stază (edeme, tromboză, hiperemie). Ca urmare a reacțiilor de apărare, germenii sunt fagocitați de celulele sistemului mononuclear macrofagic din organele limfoide. În formele grave, multiplicarea intensă a bacteriilor, cât și acumularea produșilor toxici, duc la inhibarea reacțiilor de apărare, la modificări degenerative profunde și funcționale, care depășesc posibilitățile de compensare ale organismului.

La animalele mai rezistente bacilii sunt fagocitați, ei se multiplică izolat în piele și dau inflamații limitate,

Scanned with OKEN Scanner

urticariforme. Alteori localizarea infecției are loc la nivelul endocardului sau articulațiilor, dând forme cronice.

Caractere epizootologice. În condiții naturale sunt deosebit de receptive la infecție porcinele și mai rar alte specii (ovinele, viteii și curcile). La porcine cele mai frecvente cazuri se întâlnesc la nimalele în vârstă se 3-12 luni.

Sursele de infecție în rujet sunt extrem de numeroase. Sursele principale sunt animalele bolnave de rujet septicemic, care elimină germenii prin toate secrețiile și excrețiile. Porcii trecuți prin boală, dar și cei sănătoși care nu au fost bolnavi niciodată, pot fi purtători de germeni. La aceștia germenii sunt cantonați în amigdale, formațiunile limfoide intestinale, mucusul intestinal, mai ales în criptele din regiunea ileo-cecală, în limfoganglionii mezenterici.

Cadavrele animalelor moarte de rujet constituie o sursă importantă de infecție, mai ales că germenul se multiplică în produsele intrate în putrefacție. Carnea și preparatele de carne (fie ele saramurate și afumate), alte produse animale și subproduse insuficient sterilizate folosite în hrana porcilor, pot constitui o sursă de infecție. De asemenea solul, apa și furajele contaminate pot constitui surse de infecție.

Rujetul de obicei apare ca infecție endogenă, prin pătrunderea în țesuturi a germenilor de portaj, sub influența factorilor de stres. Uneori însă, apariția bolii poate fi pusă și pe seama unei infecții exogene, în urma contaminării pe cale digestivă. Este posibilă și contaminarea transcutanată, prin insecte.

Boala apare obișnuit spontan, fără introducerea germenilor din afară. Evoluția sub formă de cazuri sporadice sau enzootice, fără tendința de extindere; uneori apare intermitent, sub formă de izbucniri scurte, repetate la intervale de timp foarte variabile.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 1-8 zile, iar clinic, la **porc**, rujetul evoluează *supraacut, acut, subacut și crconic.*

Forma supraacută sau fulgerătoare, apare brusc, în general la primele cazuri de boală. Animalul prezintă febră

Scanned with OKEN Scanner

(42^{0}C), prostrație, tulburări generale grave, fără apariția petelor cutanate și moarte rapidă în 12-24 ore, uneori în 2-3 ore. Din cauza evoluției rapide și a lipsei petelor roșii cutanate, această formă este denumită "*rujet alb*".

Forma acută este forma evolutivă obișnuită și se manifestă prin abatere pronunțată, inapetență, febră (42^{0}C), puls și respirație accelerate, conjunctiva congestionată și cu o secreție seromucosă. Adeseori apar vomizări și epistaxis. După 12-24 ore apar tulburări circulatorii exprimate la început prin pete de culoare roșie deschisă în regiunile cu piele fină (abdomen, spate, pielea urechilor, etc.), care dispar la apăsarea cu degetul. Cu timpul petele confluează, culoarea devine roșie-violacee, se extind pe întreaga suprafață cutanată, cu excepția regiunii dorsale; starea animalului se agravează și se termină prin moarte în peste 90% din cazuri în timp de 3-5 zile.

Forma subacută, cutanată, urticariformă, se întâlnește frecvent și evoluează benign. Boala debutează prin tulburări generale de intensitate redusă, cu abatere, apetit capricios, febră (42^0), iar după 1-2 zile, în regiunile cu piele groasă (regiunea dorsală, spate, flancuri, etc.), apar pete roșii de formă regulat geometrice (romb, trapez, dreptunghi, pătrat, etc.), cu baza edematoasă, dură, mari de 1-4 cm în diametru, calde, dureroase, izolate sau confluente. La nivelul petelor pielea este edemațiată, uneori cu părul zbârlit și cu apariția unor mici vezicule care prin spargere și uscare lasă cruste mici brune. În cazuri mai rare leziunile cutanate constau din apariția unor pete mici roșii, cât bobul de linte, așa-numitul "*rujet maculat*". După apariția petelor cutanate temperatura scade, starea generală se ameliorează și animalul fie că se vindecă în timp de 10-12 zile, fie că trece în forma septicemică sau în forma cronică.

Forma cronică este de obicei consecința celei acute și subacute și se caracterizează prin localizări cutanate, articulare și cardiace.

Localizarea *cutanată* este mai rar întâlnită și se manifestă prin necroza sau gangrena uscată a pielii din regiunea dorsală, cervicală superioară, a capului și

Scanned with OKEN Scanner

extremităţilor. La început pielea este tumefiată, de culoare roşie-violacee sau brună, insensibilă, apoi apare şanţul disjunctor şi pielea necrozată se sfacelează, se elimină ca o escară. Sfacelările sunt urmate de cicatrizări deformante şi de mutilări.

Localizarea *articulară* apare frecvent la articulaţiile membrelor şi se manifestă sub forma unor artrite acute. Articulaţia devine caldă, dureroasă la mers, antrenând şchiopături. Mai târziu se produce deformarea şi anchi-lozarea articulaţiilor.

Localizarea *cardiacă* sau endocardita rujetică, poate evolua inaparent sau cu tulburări circulatorii grave. La început se observă inapetenţă, depresiune, stare subfebrilă, uneori dermatită urticariformă. Animalul stă mai mult culcat, adoptă poziţia câinelui şezând, se scoală greu, oboseşte repede, respiraţia este accelerată, dispneică şi în părţile declive apar edeme. La ascultaţie se constată accelerarea bătăilor cardiace şi sufluri endocardice. Animalul slăbeşte şi moare subit prin sincopă cardiacă.

La **ovine,** rujetul apare mai ales la mieii în vârstă de 2-4 săptămâni, cu evoluţie septicemică acută sau cronică, cu localizări articulare. În majo-ritatea cazurilor de rujet la miei, se întâlnesc localizările articulare, mani-festate prin poliartrite.

La **curci**, rujetul evoluează sub forma unei dermatite necrotice localizată în regiunea capului şi gâtului.

Tabloul anatomopatologic. Aspectul lezional este în funcţie de forma evolutivă. În formele acute şi subacute se găsesc modificări caracteristice. În forma acută se întâlneşte un eritem difuz al regiunilor cu piele fină (rât, urechi, abdomen, coapse, etc.), dermatita eritematoasă, iar la nivelul seroaselor şi mucoaselor echimoze, edem pulmonar, gastroenterită catarală sau hemoragică şi distrofii cardio-hepatice. Splina este conges-tionată, uşor mărită în volum, cu marginile rotunjite şi de culoare roşie închisă. La presiune între degete crepitează, iar pe secţiune pulpa apare de culoare roşie brună, mai închisă decât normal. În forma subacută, se întâlneşte leziunea de dermatită urticariformă pe pielea din

Scanned with OKEN Scanner

regiunea dorso-lombară și toraco-abdominală. Leziunile sunt de forme aproximativ geometrice, proeminente și cu părul zbârlit.

În evoluția cronică, leziunile sunt în funcție de localizare. Astfel, în localizarea cutanată se constată necroza uscată a pielii, dermatita gangrenoasă. În localizarea cardiacă, întâlnim endocardite vegetante, bicuspide, sigmoidiene, și mai rar tricuspide, urmate de infarcte în diferite organe. Pe valvule se observă formațiuni verucoase (nodulare), constituite din fibrină, țesut conjunctiv proliferat, elemente figurate sangvine și bacterii, a căror formă amintește de cea a conopidei. Localizarea articulară se manifestă prin artrite sero-fibrinoase, urmate de anchiloze.

Diagnosticul rujetului este ușor de stabilit, dacă se au în vedere debutul brusc, hipertermia intensă și eritemul difuz, corelate cu vârsta (3-12 luni). Pentru certitudine, examenul de laborator este edificator. Astfel, la examinarea frotiurilor executate din organele ce provin de la porcii morți cu forme septicemice, în special din splină și rinichi, se pun în evidență germeni fini, bacilari, izolați sau fagocitați. Prezența germenilor în număr mare, fagocitați, sub formă de ghemuri este o dovadă sigură a septicemiei rujetice. Prezența unui număr mic de bacili în organe cu început de putrefacție sau organe care prezintă leziuni caracteristice altor boli infecțioase, exclude diagnosticul de rujet.

Însămânțările din materialul patologic suspect pe medii de cultură obișnuite, permit izolarea germenului în cultură pură. În cazul în care materialul patologic nu este proaspăt, bacilii rujetului se pot izola și de la porcii care nu au murit de rujet, deoarece germenul face parte din flora saprofită de putrefacție care invadează cadavrul după moartea animalului.

În anumite situații, se poate recurge și la proba biologică. În acest caz, culturile sau suspensiile de material patologic se inoculează la porumbei și șoareci. Animalele mor prin septicemie după 2-6 zile de la inoculare.

Profilaxia se bazează pe aplicarea măsurilor generale și speciale.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile generale sau nespecifice urmăresc:

-achiziționarea de animale pentru completări de efective numai din unități indemne de boală;

-carantina profilactică timp de 30 de zile pentru animalele nou achiziționate;

-introducerea în hrana porcilor a resturilor de la cantine, a deșeurilor de abator, a deșeurilor de la pescării, numai după o sterilizare prealabilă;

-limitarea circulației animalelor și a persoanelor în crescătoriile de porcine;

-dezinfecții profilactice.

Imunoprofilaxia constă în vaccinarea porcilor cu vaccin antirujetic, *RUVAC* sau *ERYROMVAC* constituit dintr-o cultură în bulion gelozat a tulpinei atenuate **VR2**, de **Erysipelothrix rhusiopathiae.** Vaccinarea preventivă se aplică numai la porcinele în vârstă de peste 3 luni, într-o singură inoculare subcutanată și în doză de 1 ml. Imunitatea se instalează după 8-10 zile și durează circa 6 luni. De asemeni, se administrează și produsul biologic *ERYROMVACOL* constituit dintr-un amestec a tulpinilor **VR2** și **RP1** de **Erysipelothrix rhusiopathiae** inactivate cu formol, adsorbit pe hidroxid de aluminiu și încorporat în adjuvant uleios, în doze de 2 ml subcutanat, începând cu vârsta de 90 zile și rapel după 21-28 zile. Matca se revaccinează apoi din 6 în 6 luni.

În prevenirea specifică a rujetului și a pestei porcine clasice se utilizează și vaccinul *PESTRUVAC*, un amestec de virus pestos porcin viu, atenuat și cultură de **Erysipelothrix rhusiopathiae** (tupina **VR2**). Se administrează în doză de 1ml intramuscular, începând de la vârsta de 60 de zile și apoi din 6 în 6 luni.

Combaterea. În caz de rujet se declară boala și se instituie măsuri de carantină de gradul II; -se examinează clinic și prin termometriere întregul efectiv; -se izolează porcii bolnavi și febrili și se supun tratamentului antirujetic; -se verifică situația imonologică a întregului efectiv; -se interzice

Scanned with OKEN Scanner

sacrificarea porcilor bolnavi; -se valorifică industrial cadavrele, deşeurile şi alte subproduse; -se fac dezinfecţii zilnice.

Tratamentul animalelor bolnave se face cu ser antirujetic şi cu antibiotice. Serul se administrează în doze de 10-75 ml, în funcţie de greutatea corporală. Serul nu poate să sterilizeze totdeauna organismul animal deoarece cu tot tratamentul aplicat, boala poate să treacă în forma cronică. Rezultate bune se obţin şi prin folosirea antibioticelor (penicilina şi produse retard-efitard, moldamin, etc.).

Rezultate şi mai bune se obţin prin asocirea serului antirujetic cu penicilina. Aceasta, pe lângă faptul că dozele se reduc la jumătate este şi avantajul că previne apariţia recidivelor.

Concomitent cu tratamentul specific, se poate aplica şi un tratament simptomatic, folosind cardiotonice, soluţiile gucozate, purgative, etc.

Animalele sănătoase din efectivul contaminat se vaccinează sau se revaccinează de necesitate, antirujetic, după caz. După vaccinare, întregul efectiv va fi supus observaţiei zilnice, eventual termometrat, astfel ca la apariţia oricărui caz de îmbolnăvire să se poată interveni cu tratamentul specific.

2.12. LISTERIOZA

Listerioza este o boală infecţioasă ce afectează mai multe specii de animale (mamifere, păsări şi animale acvatice), transmisibilă la om şi caracterizată prin simptome de meningoencefalită, septicemii şi avort.

Istoric răspândire şi importanţă. Etiologia bolii a fost precizată de Murray, în Anglia, care în anul 1926 a izolat germenii de la iepurii şi cobaii unei crescătorii. Ulterior,

Scanned with OKEN Scanner

germenul a fost izolat de la animale şi oameni, în toate zonele globului pământesc. La noi boala a fost diagnosticată la capre, de Volintir (1950) şi studiată de numeroşi cercetători (Popa, Darie, Roşca, Ungureanu, etc.).

Boala poate antrena pierderi economice impportante în efectivele contaminate, având în vedere mortalitatea ridicată (90%). În focarele de listerioză ovină din ţara noastră, pierderile prin mortalitate şi sacrificări de necesitate s-au ridicat la adulte până la 14% în unele turme, iar la miei, până la 35,7% (Băieş şi colab. 1971). Infecţia listerică prezintă o mare imortanţă sanitară, deoarece face parte din zoonoze.

Etiopatogenie. Boala este produsă de **Listeria monocytogenes,** bacil sau cocobacil, Gram pozitiv, cultivabil pe medii obişnuite. Este mobil, însă germenii din culturile incubate la 37^{0}C nu sunt mobili. Trăieşte ca saprofit în sol, apă şi furaje (în special cele însilozate), sau ca epifit al organismului. Este foarte rezistent la uscăciume.

Astfel, pe păşunile naturale la o profunzime de 2-3 cm poate supravieţui până la 6 luni şi chiar un an; de asemenea rezistă timp de câteva luni în fecalele animalelor, în băltoace, sol, silozuri, etc. Este sensibil la acţiunea unor antibiotice (penicilină, eritromicină, tetraciclină, neomicină, cloramfenicol şi streptomicină).

Patogeneza infecţiei listerice este puţin cunoscută. Se ştie că indiferent de calea de pătrundere în organism a germenului, acesta ajunge în circulaţia generală, de unde, după o scurtă perioadă de bacteriemie se localizează în ţesuturi şi organe unde se multiplică. În funcţie de localizarea procesului vor da forme nervoase, septicemice şi avorturi.

Caractere epizootologice. Listerioza afectează un număr mare de specii de mamifere şi păsări. Dintre animalele domestice, se apreciază că oile sunt cele mai sensibile la infecţie urmate de caprine, bovine, porci şi păsările de curte. Practic pot fi purtători de **Listeria** toate speciile de animale care trăiesc în preajma omului, dar receptivitatea lor variază în limite foarte largi. Faptul că într-un focar numai o parte din animale fac boala, deşi printre animalele clinic sănătoase se

Scanned with OKEN Scanner

confirmă exsistenţa purtătorilor şi excretorilor de germeni, demonstrează că receptivitatea este condiţionată de unii factori individuali cunoscuţi sau mai puţin cunoscuţi. Dintre aceştia, alimentaţia deţine un rol important, considerându-se că are un rol tot atât de important în declanşarea bolii ca şi virulenţa germenului. Printre cauzele predispozante se citează şi alimentaţia abun-dentă, cu furaje însilozate. Silozul insuficient fermentat şi cu pH-ul prea alcalin, acţionează prin creşterea unui mediu favorabil multiplicării şi supravețuirii germenilor. Această corelaţie a apariţiei îmbolnăvirilor şi consumul de furaje necorespunzător însilozate, a făcut ca boala să fie denumită *"boala de siloz"*

Sursele primare de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave şi cele sănătose clinic, dar purtătoare de germeni. În cazurile de avort se elimină cantităţi mari de germeni prin avortoni, placentă şi lichide fetale. Animalale vindecate rămân purtătoare şi eliminatoare de germeni prin secreţiile nazale timp îndelungat. Contaminarea se face pe cale digestivă sau pe cale respiratorie. Se admite şi posibilitatea transmiterii prin căpuşe şi larve de oeştri.

Listerioza îmbracă, în general o evoluţie sporadico-enzootică, cu aspect staţionar şi cu un procent variabil de îmbolnăviri. Astfel, morbiditatea variază de la 2-5%, până la 40-50%. Mortalitatea este dependentă de forma clinică a bolii: foarte mare, depăşind 95% în forma nervoasă (la toate speciile) şi mai mică în celelalte forme evolutive.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie este de 10-30 zile, uneori chiar mai mult. Listerioza la animale este o infecţie polimorfă în simptomatologie, tabloul clinic fiind diferit în funcţie de specie şi chiar de calea de infecţie. Astfel se apreciază că infecţiile pe căile respiratorie dau forme nervoase.

În infecţiile spontane, la animalele domestice, se întâlnesc trei forme clinice: *septicemică, nervoasă şi abortigenă.*

La **ovine** listerioza se întâlneşte mai frecvent decât la alte specii de animale şi evoluează mai grav. Forma

Scanned with OKEN Scanner

septicemică frecventă la miei în primele zile de viață și de asemenea la tineretul ovin, rară la celelalte categorii de vârstă, se manifestă prin hipertermie, abatere, inapetență, congestia mucoasei nazale și oculare, tulburări digestive și pulmonare. După o evoluție de 3-8 zile o parte dintre animale mor sau se vindecă, dacă s-au tratat.

Forma *nervoasă* (meningoencefalita) este dominantă și se manifestă inițial prin tulburări generale, circulatorii și respiratorii, cu stare de abatere, indiferență, inapetență, uneori rinită și jetaj pronunțat sau chiar pareza unilaterală a urechii; temperatura poate ajunge la 40-42^{0}C sau poate rămâne la limitele normale (faza de debut). Animalul are privirea fixă și aspectul de animal speriat, prezintă dificultăți în deplasare și tulburări ale vederii (amuroză), din care cauză rămâne în urma turmei și stă izolat. Apar apoi simptome din partea sistemului nervos: instabilitate în deplasare, stări tetaniforme, tendință de retropulsie, învârtire în cerc, pareza sau paralizia mușchilor capului, gâtului, urechilor, buzelor și implicit opistotonus, emprostotonus, pleurostotonus, paralizia faringelui și a vălului palatin. După 1-2 zile de la apariția semnelor nervoase animalul își pierde echilibrul, cade și rămâne în decubit până la morte, uneori timp de 8-10 zile.

Forma *abortigenă* se întâlnește mai rar, de obicei la oile primipare și se manifestă prin avort, fără semne prodromice și fără complicații. Avortul se produce de obicei în apropierea termenului de fătare și uneori este urmat de retenții placentare, metrite și mamite.

La **bovine** și **bubaline** listerioza evoluează la fel ca la ovine. Forma *septicemică* se întâlnește uneori la tineretul taurin până la vârsta de un an și se manifestă prin abatere, inapetență, hipertermie (41^{0}C), tulburări digestive și oculare. Forma *nervoasă* poate evolua *acut, subacut și cronic*. Evoluția *acută* se manifestă prin inapetență, hipertermie (40-41^{0}C), urmate de tulburări de echilibru sau paralizii ale urechii, maxilarului inferior și consecutiv salivație, jetaj, etc. Evoluția este de 3-4 zile și animalul moare prin epuizare. Avortul apare în tot timpul gestației, însă mai frecvent între 2-7 luni.

Scanned with OKEN Scanner

La **porcine** evoluția ca și simptomatologia listeriozei sunt în funcție de vârsta animalelor infectate. Astfel, la tineretul sugar și la grăsuni, boala evoluează îndeosebi cu manifestări *nervoase*: tulburări de echilibru, instabilitate în deplasare, mers în manej, pareze sau paralizii, etc. La aceleași animale se pot întâlni și forme *septicemice.* Animalele adulte fac în mod obișnuit septicemii cu manifestări generale, însă boala poate evolua și subacut sau cronic, timp de 2-3 săptămâni. Scroafele gestante pot avorta în diferite faze ale gestației.

La **cabaline,** listerioza se întâlnește mai rar și se manifestă prin abatere pronunțată, inapetență, febră (40-40,5^{0}C), urmate de fenomene nervoase (pareza sau paralizia extremităților, a maxilarului inferior și a limbii).

Tabloul anatomopatologic. Tabloul lezional în listerioză nu este caracteristic și nu depinde de forma clinică. În evoluția septicemică pot apare focare necrotice mici în ficat și uneori în splină, însoțite de atrofia ficatului, congestii și hemoragii subcapsulare în ficat, rinichi, subendocard și epicard. Hepatita necrotică miliară este mai frecventă la miei. Forma nervoasă indiferent de specie, la nivelul encefalului și a porțiunii cervicale a rahismului, se constată edeme, infiltrații, congestii, hemoragii la nivelul meningelui, vaselor cerebrale și a plexurilor vasculare din ventriculii cerebrali. Leziunile sunt mai frecvente în bulb, protuberanță și mezencefal și se caracterizează prin focare de meningoencefalită purulentă, asociată cu reacția difuză limfohistiocitară. Leziunea de cheratoconjunctivită ulcerativă, întâlnită la un număr redus de cazuri, prezintă importanță diagnostică.

În forma abortigenă se constată congestia și inflamația necrotico-purulentă a organelor genitale. Fetușii prezintă leziuni septicemice, manifestate prin congestie, distrofii și necroze miliare mai ales în ficat. Prezența focarelor necrotice miliare, de culoare gălbuie, cu diametrul de 0,5-1 mm în ficat, cât și zonele mici de eroziune superficială, cu diamertul de 1-2 mm în mucoasa stomacului glandular, sunt foarte sugestive pentru avortul listeric la taurine.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. Oricare ar fi forma evolutivă a listeriozei, un diagnosic de certitudine nu se poate stabili decât pe baza examenului de laborator (bacteriologic, serologic și histologic). Examenul microscopic al frotiurilor din diferite zone ale creierului, din lichidul rahidian și organele interne, de cele mai multe ori nu evidențiază prezența germenilor, deoarece aceștia sunt distribuiți în țesuturi sub formă de colonii. La avortoni, la care de regulă se constată septicemii, în frotiurile din conținutul chiagului, uneori și din lichidele învelitorilor fetale și organelor interne, colorate Gram se evidențiază germenii dispuși uneori izolat, alteori în grămezi. Examenul direct poate da indicații utile când este pozitiv, înză absența germenilor din frotiuri nu exclude listerioza.

Izolarea germenului din produsele patologice în stare proaspătă și în care acesta se găsește în număr foarte mare (creier, avortoni) de obicei nu prezintă dificultăți, deoarece în mod obișnuit germenul se dezvoltă în bune condiții pe medii de cultură aerobe. În forma nervoasă a bolii, întrucât germenul nu are o repartizare uniformă în diverse zone este obligatorie efectuarea însămânțărilor din cât mai multe zone ale sistemului nervos central (bulb, protuberanță, cornul lui Ammon, cerebel, emisfere cerebrale etc.). În cazul formelor abortigene este necesar să se facă însămânțări abundente pe medii de cultură din conținutul stomacului glandular, prestomace, cotiledoanele afectate, ficat, meconiu, secreția uterină și chiar din lichidele din cavitatea toracică și abdominală, iar în cazul formelor septicemice, din organe și țesuturi.

Izolarea germenului este adesea dificilă datorită unor particularități biologice ale bacteriei (în special parazitismul intracelular), motiv pentru care sau propus diferite metode care facilitează izolarea. Astfel, dacă însămânțările inițiale rămân sterile, pentru a mări șansele de izolare sunt recomandabile însămânțările din triturat de creier și bulb, sau menținerea înainte de însămânțare a materialului, la frigider (4^0C) câteva zile sau mai mult.

Scanned with OKEN Scanner

La interpretarea rezultatului bacteriologic trebuie să ținem seama că izolarea germenului nu înseamnă implicit și diagnostic de listerioză. Astfel, izolarea germenului din creier provenit de la animale cu simptome nervoase sau din avortoni, permite stabilirea cu certitudine a diagnosticului de listerioză; în schimb izolarea germenului din organele interne sau din secreții și excreții, de la animalele bolnave cu manifestări diferite, impune rezervă în interpretarea rezultatului, deoarece germenul este biofit al tubului digestiv al animalelor sănătoase.

Examenul histopatologic evidențiază în formele pure de listerioză, cu evoluție relativ rapidă, o inflamație prdominant monocitară. Cu cât evoluția este mai lentă, cu atât se reduce componenta monocitară, locul monocitelor fiind luat de topirea substanței nervoase și infiltrarea zonei cu neutrofile.

Pentru tipizarea tulpinilor izolate, cât și pentru identificarea anima-lelor care au trecut prin boală sau sunt bolnave, se utilizează: *reacția de seroaglutinare rapidă, reacția de seroaglutinare lentă și tehnica anticorpilor fluorescenți.*

Profilaxia. Măsurile profilactice sunt foarte greu de aplicat atâta timp cât nu se cunosc mai bine sursele de infecție, modurile de contaminare și factorii care favorizează transformarea biofitismului în infecție activă. Supravegherea alimentației și evitarea exceselor din furaje însilozate sau alterate poate limita apariția și evoluția enzootiilor. De asemenea este recomandabil evoluția introducerii de animale din efectiv cu antecedente de listerioză, în unitățile indemne.

Imunoprofilaxia listeriozei nu este încă rezolvată. Vaccinurile inacti-vate au dat unele rezultate promițătore. Mult mai eficiente sau dovedit vaccinurile vii obținute din tulpini atenuate sau în formă **"R"**, care induc o imunitate umorală ce asigură protecția în listerioză. La noi în țară vaccinarea în focar, ca și vaccinarea preventivă în efectivele cu antecedente de listerioză se face cu produse vii preparate din tulpini atenuate (variante **"R"**), cu bune rezultate (Popoviciu, 1979). Vaccinul, cultură în bulion glucozat, se livrează sub două

Scanned with OKEN Scanner

variante: "**R1**" şi "**R2**" şi se inoculează subcutanat în două reprize la interval de 14-21zile, în doză de 3 ml.

Combaterea. În focar animalele bolnave se izolează şi se tratează sau se sacrifică. Astfel, animalele bolnave cu forme septicemice se tratează după o prealabilă antibiogramă. Dintre antibiotice, ampicilina a dovedit o remar-cabilă eficienţă. În general, rezultatul tratamentului depinde de forma clinică, stadiul de evoluţie, momentul intervenţiei, medicaţia folosită, doza şi calea de administrare. Animalele cu forme grave de boală se pot sacrifica, dându-se în consum după sterilizare.

Animalele sănătoase din focar se supun antibioprevenţiei. Încercările de tratament cu antibiotice în hrana animalelor sunt costisitoare şi nu-şi au justificare economică. Schimbarea adăpostului, sistarea administrării de furaje însilozate, dezinfecţiile repetate dau rezultate bune în combaterea bolii. De asemenea, animalele sănătose se sustrag factorilor favorizanţi, prin schimbarea alimentaţiei şi se vaccinează de necesitate, cu vaccin antilisteric (**R1** şi **R2**).

2.13. NECROBACILOZELE

Necrobacilozele sunt boli infecţioase, mai mult sau mai puţin contagioase, ce afectează toate mamiferele şi păsările, caracterizate prin procese necrotice sau necrotico-purulente cu localizări pe piele, mucoase, diverse ţesuturi şi organe.

Istoric, răspândire şi importanţă. Boala a fost semnalată pentru prima dată de Damman (1887) la viţei sub denumirea de *"difteria viţeilor"*. Germenul a fost văzut pentru prima dată în frotiuri de către Löffler (1884), în leziunile difterice ale viţeilor. În 1891 îl izolează în culturi şi îl studiază din flegmonul buzei inferioare la iepure. După această dată apar comunicări tot mai frecvente ale unor boli produse de

Scanned with OKEN Scanner

acelaşi germen la un număr mare de animale (mamifere şi păsări), inclusiv la om.

Necrobacilozele sunt larg răspândite în natură, fiind semnalate cu incidenţă variabilă în toate ţările lumii. Determină importante pierderi economice prin scăderea productivităţii, prin deprecierea organelor lezate sau a mucoaselor şi chiar prin mortalitate.

Etiopatogenie. Agentul etiologic este **Fusobacterium necrophorum** subsp. **necrophorum** sau **Spherophorus necrophorus** un germene polimorf, anaerob, asporulat şi imobil, Gram negativ, greu de izolat din produsele patologice. În procesele patologice din care frecvent se izolează bacilul necrozei, se pun în evidenţă şi alţi germeni anaerobi şi aerobi (**Arcanobacterium pyogenes, Escherichia coli,** etc.).

Bacilul necrozei este foarte sensibil la acţiunea căldurii; este distrus de numeroase antiseptice (cel mai activ este formolul), chimioterapice (în special compuşi crezolici) şi antibiotice (penicilina, tetraciclina, etc.).

Mecanismul patogenetic al infecţiei este destul de complex, deoarece **Fusobacterium necrophorum** nu-şi poate exercita acţiunea patogenă decât după intervenţia unor factori favorizanţi care antrenează scăderea rezistenţei generale şi locale a organismului. Pătrunzând prin pielea şi mucoasele lezate şi în condiţiile de anaerobioză pe care le oferă ţesuturile traumatizate, germenii se multiplică şi produc un proces necrotic care prin contiguitate progresează atât în suprafaţă cât şi în profunzime. Ulterior, leziunile se complică cu o floră secundară din genurile: **Streptococus, Staphylococcus, Arcanobacterium pyogenes,** etc. Procesul se extinde numai prin contiguitate şi difuzează la distanţă prin metastazare. Procesele metastatice din organele interne antrenează tulburări organice variate, în raport cu localizarea şi masivitatea focarelor, precum şi tulburări generale, de tip infecţios şi toxiemic.

Caractere epizootologice. Sunt receptive la infecţia naturală toate speciile de animale domestice, începând cu rumegătoarele mari şi mici, urmate de suine, cabaline,

Scanned with OKEN Scanner

carnasiere şi iepurile de casă. Infecţia necrobacilară a fost observată şi la numeroase specii sălbatice (ren, căprioară, etc). Se îmbolnăvesc atât animalele adulte cât şi tineretul. Receptivitatea animalelor este influienţată de o serie de factori favorizanţi-îndeosebi lipsa de igienă a ongloanelor, pardoseala şi aşternutul necorespunzător, subalimentaţia şi alimentaţia carenţată, umiditatea excesivă din adăposturi, lipsa de igienă la parturiţie, lezionarea mucoasei bucale, tăierea cozii, colţilor, etc.

Sursele de infecţie şi posibilităţile de contaminare sunt extrem de numeroase, germenul fiind foarte răspândit în natură. Este biofit în organismul animalelor sănătoase, mai ales la nivelul tubului digestiv, de unde este eliminat în mediul extern prin materiile fecale.

Boala are un caracter sporadico-enzootic, cu o contagiozitate redusă. Instalarea şi dezvoltarea procesului infecţios este condiţionată de intervenţia factorilor favorizanţi. Când aceşti factori acţionează intens şi simultan asupra unui număr mare de indivizi dintr-o colectivitate, boala va lua un caracter de masă, iar când factorii favorizanţi acţionează asupra unui număr redus de cazuri, boala va avea un caracter sporadic.

Tabloul clinic este diferit în funcţie de specie şi vârstă.

La **taurine** necrobaciloza acţionează sub două aspecte: la adulte şi la tineret (difteria viţeilor).Necrobaciloza taurinelor adulte evoluează *cronic* cu simptome în funcţie de localizare: *podală, vaginală* şi *viscerală*.

Localizarea *podală* (dermatita necrobacilară, panariţiul, necrobaciloza podală), este cea mai frecventă şi se întâlneşte îndeosebi la vacile de lapte, favorizată fiind de stabulaţia îndelungată pe pardoseala dură. Boala începe prin şchiopături, sprijinirea în pensă a membrului în repaus şi mers. În unele cazuri nu se observă leziuni cutanate, dar piciorul este sensibil, fierbinte şi tumefiat în regiunea coroanariană şi la călâie.

Adeseori se observă focare necrotice în pielea spaţiului interdigital sau la călcâie, care în lipsa condiţiilor de igienă tind să intereseze ţesuturile din profunzime (tendoane,

Scanned with OKEN Scanner

ligamente, vase) ducând la dezongulări. Pe măsură ce tulburările locomotorii progresează, animalele slăbesc, iar producția de lapte scade .

Localizarea *genitală* (vaginală) este rară și se manifestă prin inflamația necrotico-purulentă a mucoasei vaginale, cu exteriorizarea unei secreții urât mirositoare. Se întâlnește la vaci consecutiv parturiției.

Localizarea *viscerală* (internă) se caracterizează prin apariția de metastaze în ficat, pulmon și cord. În cazul în care focarele metastatice sunt discrete, nu se produc modificări evidente în starea clinică a animalului. Când focarele sunt numeroase și mari, mai active, apare sindromul de febră sau subfebrilitate, semne septicemice, slăbire și moarte în 4-20 zile.

La **viței** infecția necrobacilară este cunoscută sub denumirea de *difteria viteilor*. Boala se caracterizează prin procese necrotice la nivelul mucosei bucofaringiene și laringiene, ce afectează viteii în vârstă de la câteva zile până la câteva luni. Primele semne constau în febră, micșorarea apetitului și abatere. Ulterior mucoasa bucală se tumefiază, este hiperemiată și animalul prezintă salivație abundentă. Buccele devin îngroșate, indurate și sensibile. Pe bucee, bolta palatină, limbă, gingii și farinx apar macule, urmate de focare de necroză, acoperite de pseudomembrane de culoare cenușie-gălbuie aderente, sub care se produc ulcerări profunde. Aceleași ulcere acoperite cu depozite de mase fibrino-necrotice, pot apare și la nivelul cavității nazale și pe buze. În acest caz, nările se opturează cu masă fibro-necrotice, respirația devine grea și sforăitore, însoțită de tuse și strănut, cu eliminare de fragmente de țesuturi moarte. Viteii slăbesc, starea generală se agravează proporțional cu extinderea leziunilor și mor în 1-3 săptămâni.

La **ovine** necrobaciloza se prezintă în aceleași localizări și simptome ca la taurine. La oile adulte se întâlnește ca entitate distinctă localizarea *podală* (dermatita interdigitală, OID), care se traduce prin inflamația flegmonoasă și gangrenoasă a pielii din regiunea spațiului interdigital, în jurul

Scanned with OKEN Scanner

coroanei şi la călcâie. În aceste zone se observă procese necrotico-purulente, cenuşii, fetide (miros de caş alterat), ce prind ţesuturile moi şi tari, ducând la exongulaţie. Animalele slăbesc, producţia de lapte scade.

La miei, infecţia necrobacilară se localizează frecvent la mucoasa bucală şi este cunoscută sub numele *"difteria mieilor"*. Se manifestă asemănător cu localizarea bucală de la viţei. Adeseori apar şi metastaze interne în pulmon, ficat, miocard (localizare viscerală). Frecvent, localizările viscerale şi în special cele hepatice, întânite la mieii nou-născuţi au ca punct de plecare infecţia pe cale ombilicală. În aceste cazuri, boala apare la câteva zile de la fătare. Mieii nu mai sug, prezintă o stare depresivă şi mor în câteva zile fără să prezinte alte semne.

La **suine**, infecţia necrobacilară este semanalată rar şi de obicei afectează purceii sugari până la vârsta de 4-5 săptămâni. Simptomele diferă în funcţie de localizarea procesului. Astfel, localizarea *bucală* (stomatita necrobacilară), este cea mai gravă şi are ca punct de plecare, de obicei, leziunile gingivale produse de erupţia dentară sau operaţia de tăiere a colţilor. Purceii prezintă inapetenţă, indispoziţie, tumnefacţia mucoasei gingivale, a buccelelor, limbii şi chiar a amigdalelor, cu producerea de leziuni fibrino-necrotice, false membrane de culoare cenuşiu-gălbuie, care prin îndepărtare lasă ulceraţii. Leziunile progresează, producând periodontite, odontite, urmate de căderea dinţilor, iar gura exală cu miros urât. Când leziunile sunt întinse, apar tulburări generale, adesea înregistrându-se şi cazuri mortale.

Enterita necrobacilară evoluează grav şi se manifestă prin diaree şi slăbire progresivă. De obicei sfârşeşte prin moarte.

Dermatita necrobacilară se manifestă prin necroze la buze, rât, urechi, extremităţi şi glande mamare. Subcutanat pot să apară numeroase colecţii (abcese) ce conţin un material purulent cazeos cu miros caracteristic.

Osteita necrobacilară este rar întâlnită şi interesează oasele extremităţilor, ducând la distrucţii osoase importante.

Scanned with OKEN Scanner

La **cabaline,** necrobaciloza, evoluiază ca o *dermatită necrotică* cu diferite localizări. Cea mai importantă localizare este la extremitățile membrelor sub formă de *"ariceală gangrenoasă"*. În formele ușoare, procesul necrotic cuprinde pielea din regiunea buletului; în formele grave sunt prinse toate țesuturile de la copită la jaret, antrenând șchiopături de diferite grade de tulburări generale. Uneori apar metastaze necrobacilare în ficat și pulmon, cu simptomatologie nespecifică, evoluție gravă și sfârșit obișnuit mortal.

La **iepuri,** necrobaciloza prezintă următoarele localzări: - *dermatita necrobacilară*, tradusă prin ulcere localizate în diverse regiuni, dar mai ales pe pielea nasului și buzelor. Boala durează câteva săptămâni, timp în care ulcerele se extind în suprafață și profunzime. Animalul se cașectizează și moare;- *flegmonul buzei inferioare* (necrobaciloza labială sau boala lui Schmorl), se manifestă prin tumefierea și sensibilitatea acesteia, precum și prin necroza țesuturilor. Procesul se poate extinde la cap, pleoape, gât, abdomen. Moartea animalului se produce în 7-10 zile; –*abcesele necrobacilare* sunt localizate în țesutul conjunctiv subcutanat din regiunea flancurilor, gâtului, coapselor, abdomenului și conțin un, material purulent galben-verzui, consistent, cremos. Animalele slăbesc, se cașectează și mor în câteva săptămâni.

Tabloul anatomopatologic. În necrobaciloza animalelor se constată leziuni cu aspect difteroid la nivelul mucoaselor, leziuni necrotico-purulente la nivelul extremităților sau procese inflamatorii metastatice în organele interne. Acestea sunt reprezentate de focare necrotice în număr și dimensiuni variabile, de culoare cenușie-gălbuie, cu aspect regulat, fără tendințe de calcificare.

Diagnosticul este ușor de stabilit pe baza datelor epizootologice și a simptomatologiei. Confirmarea se face pe baza examenului bacterioscopic și bacteriologic. Astfel, în frotiurile din țesuturile necrozante, depozitele difteroide, materialul purulent etc.colorate Gram, alături de o floră bacteriană polimorfă, se evidențiază și germenii incriminați în procesul infecțios. De remarcet că, în materialul patologic,

Scanned with OKEN Scanner

germeni se regăsesc mai ales la limita dintre țesuturile necrozante și cele vii.

Pentru izolarea germenului se pretaează,ca mediul lichid, mediul Rozenow cisteinat, iar ca medii de cultură solide pot fi utilizate pentru prima izolare din materialul patologic diferite medii cu adaos 5% sânge de cal. Dintre acestea, cel mai eficient este mediul selectiv cu verde biliant și azidă de sodiu, substanțe care exercită un net efect inhibitor față de unele bacterii, dar sunt lipsite de afecțiune față de **Fusobacterium necrophorum.**

Profilaxia, urmărește înlăturarea factorilor favorizanți ai infecției, cum sunt: -umezeala din adăposturi, padocuri și saivane:- umezeala pășunilor și așternutului;- toaleta ongloanelor, evitarea traumatizării mucoasei bucale, igiena fătărilor, etc.

Combaterea. Animalele bolnave se izolează și se tratează. Tratamentul constă în înlăturarea chirurgicală a țesuturilor necrozate și aplicarea unei medicații în funcție de localizare. Astfel, în localizarea pe mucoase se înlătură falsele membrane și se fac aplicații locale antiseptice pe bază de acid salicilic, apă oxigenată, permanganat de potasiu, soluție Lugol, tinctură de iod glicerinată, soluție alcoolică de cloramfenicol 10%, pomezi cu antibiotice, etc. Concomitent se va aplica o medicație generală cu sulfamide și antibiotice, precum și un tratament igieno-dietetic adecvat. În localizările podale, după efectuarea toaletei chirurgicale, se vor aplica pensulații cu soluții antiseptice; formol 10%, sulfat de cupru 20-30%, lotagen, pulberi pe bază de sulfamide sau sulfat de cupru calcinat, pomezi cu antibiotice, etc. Membrul lezat va fi protejat de un pansament. În același timp se aplică și un tratament general cu sulfamide intravenos 12-15 ctg/kg pe zi timp de 3-5 zile și cu antibiotice intramuscular.

Scanned with OKEN Scanner

2.14. *PODODERMATITA INFECȚIOASĂ A OILOR*
(Șchiopul oilor)

Pododermatita infecțioasă ovină este o boală contagioasă a oilor cu etiologie polifactorială, caracterizată printr-o inflamație necrotică a membranei cheratogene, urmată în multe cazuri de dezongulări.

Istoric, importanță și răspândire. Pododermatita infecțioasă este una din cele mai vechi bolii, cunoscute ale ovinelor. Totuși primele descrieri ale bolii au fost făcute de Chabert (1871).

Natura infecțioasă a bolii a fost demonstrată experimental de către Gohler. Din procesul patologic de la copită, bacilul necrozei a fost izolat de Mohler și colab.(1904). Ulterior, Egerton și colab (1960-1980), evaluează cercetările lui Beveridge și colab (1936-1956), calea experimentală, patogeneza și realizarea primului vaccin eficace.

Pododermatita este cea mai răspândită boală infecțioasă a ovinelor, fiind prezentă practic pe toate continentele și în toate țările în care se practică creșterea ovinelor. Distribuția geografică este influențată însă în mare măsură de anumiți factori care favorizează apariția și evoluția bolii. Are o importanță economică mare, deoarece împiedică exploatarea normală a oilor, ducând la scăderea producției și la formarea unor tare ireversibile care degradează oile ca animale de producție și reproducție.

Etiopatogenia. Pododermatita este o boală cauzată de acțiunea sinergică a diferiților agenți microbieni. Astfel, Egerton și colab.(1971) au afirmat că podo-dermatita este un proces multifactorial rezultat dintr-o leziune primară a copitei

Scanned with OKEN Scanner

invadată de bacterii din sol. Totuşi agentul etiologic principal este **Dichelobacter** (Bacteroides) **nodosus,** un germen anaerob, Gram negativ, prevăzut la una sau ambele extremităţi cu îngroşări (nodozităţi) care îi conferă aspectul de halteră. Nodozităţile terminale sunt mai evidente în frotiurile executate direct din materialul patologic, de la limita dintre ţesutul necrozat şi cel sănătos. Germenul produce o enzimă proteolitică foarte activă faţă de cazeină şi substanţele proteice din fanere, care îi conferă capacitatea de a penetra prin epiderm, până la nivelul ţesutului podofilos.

În leziunile de pododermatită, se mai găsesc în mod constant **Fusobacterium necrophorum** subsp. **necrophorum** şi **Arcanobacterium pyogenes,** iar inconstant **Spirocheta penortha, Clostridium perfringens, Staphilococcus aureus, Streptococ-cus spp.** şi alţi germeni a căror participare este inconstantă şi neesenţială.

Dintre toţi germenii incriminaţi în etiologia bolii, numai **Dichelobacter nodosus,** îşi exercită acţiunea patogenă la nivelul joncţiunii dermoepidermice. Accesul său spre membrana cheratogenă este favorizat de **Fusobacterium necrophorum** subsp. **necrophorum,** care prin multiplicare produce inflamaţia şi necroza straturilor epiteliale mai profunde, inclusiv a stratului germinativ, favorizând dezvoltarea speciei **Dichelobacter nodosus.** Aceasta produce o enzimă proteolitică, cu o marcantă acţiune distructivă directă asupra ţesuturilor şi un factor solubil care stimulează multiplicarea şi invazia în profunzime a lui **Fusobacterium necrophorum.** Avansarea procesului patologic sub cornul onglonului se datorează tot bacteriilor **Fusobacterium necropho-rum** şi **Dichelobacter nodosus,** care, la rândul său, ultimul este protejat de acţiunea fagocitelor de o exotoxină cu acţiune antileucocitară elaborată de **Fusobacterium necrophorum.** Nici una dintre aceste bacterii, inoculată în tegumentul interdigital nu este capabilă să reproducă leziuni de pododermatită, fără participarea celeilalte. Deci, boala este rezultatul acţiunii sinergice a bacteriilor anaerobe **Dichelobacter nodosus** şi **Fusobacterium necrophorum,**

Scanned with OKEN Scanner

precedată de acțiunea unei bacterii aerobe **Arcanobacterium pyogenes.**

Caractere epizootologice. Pododermatita afectează oile de toate vârstele și rasele. Ovinele de rasa Merinos și metișii acestora sunt cele mai sensibile.

Sursa principală de infecție o constituie animalele cu leziuni de pododermatită, indiferent de stadiul de evoluție al bolii, de unde **Dicholobacter nodosus** este diseminat permanent sau cu intermitență timp de până la câțiva ani. Germenul se găsește întotdeauna pe terenurile unde pășunează sau saivanele în care sunt întreținute oi cu leziuni de pododermatită infecțioasă.

În ceea ce privește sursa de infecție cu **Fusobacterium necrophorum** și ceilalți germeni bacterieni care se izolează, este cunoscut că bacilul necrozei se găsește în tubul digestiv al animalelor sănătoase și este eliminat odată cu fecalele, iar ceilalți germeni sunt ubicvitari și frecvent se izolează din materiile fecale sau de pe pielea animalelor.

În apariția bolii, factorii mediului înconjurător au un rol important, putând să împiedice apariția bolii ori să-i favorizeze izbucnirea. Un țesut cutanat interdigital sănătos, uscat și intact nu este predispus la invazia lui cu **Dichelobacter nodosus** sau a altor microorganisme asociate acestuia.

Principalii factori de mediu care intervin în procesul de îmbolnăvire sunt legați de condițiile pedoclimatice (solul, umiditatea și temperatura) și de condițiile social-economice, zooigienice și sanitar-veterinare (alimentația, adăposturile, tehnologia de creștere și igiena ongloanelor).

Pododermatita evoluează sub formă de enzootii cu aspect staționar și tendința de a persista ani în șir în efectivele contaminate. Îmbolnăvirile au caracter de masă, spre sfârșitul iernii și începutul primăverii.

Tabloul clinic. Simptomatologia este variată, fiind dependentă de gradul leziunilor. Boala evoluează *cronic*, sub două forme: o formă *tipică* și una *benignă*.

Forma tipică, progresivă, gravă, gangrenoasă, apare atunci când infecția este produsă de tulpini de **Dichelobacter**

Scanned with OKEN Scanner

nodosus virulente, producătoare de enzime proteolice, cu activitate intensă. Ceea ce atrage atenția, la apariția bolii, sunt șchiopăturile grave care apar de obicei odată la mai multe oi. Acestea șchioapătă mai frecvent, de mai multe membre. În stadiul incipient al bolii, dacă se examinează tegumentul din regiunea interdigitală, se constată că pielea este umedă, prezentând o necroză superficială, un început de desprindere a cornului, mai întâi de pe fața internă a ogloanelor și apoi în regiunea călcâielor și uneori al pereților, ajungându-se la exongulări parțiale și uneori totale. Țesuturile moi, descoperite, prezintă pe suprafața lor mase necrotice cu aspect cazeos și miros fetid. Când se produce desprinderea cornului pereților ongloanelor, are loc și un proces de granulare excesivă. În cazul când nu se aplică nici un tratament, porțiunile exongulate se acoperă cu corn, dar sub acesta focarul de infecție rămâne activ încât după un timp mai îndelungat se formează mai multe straturi de corn desprinse de țesuturile moi. Dacă saivanele, țarcurile, pășunea sunt uscate, după mai multe săptămâni se produc vindecări clinice spontane, la o bună parte din oi, dacă infecția persistă un timp îndelungat.

Forma benignă, neprogresivă este produsă de tulpini slab virulente de **Dichelobacter nodosus** cu activitate proteolitică slabă. Clinic, se manifestă asemănător cu localizarea podală a necrobacilozei, produsă exclusiv de **Fusobacterium necrophorum.** În această formă, leziunile sunt limitate la epiteliul interdigital, care este depilat, eritematos și acoperit cu un strat subțire de material necrozat. Uneori se ajunge la desprinderea călcâiului, dar nu și la separarea peretelui onglonului. Evoluția este de lungă durată, fără tendința de agravare, cu vindecări spontane în timpul sezonului uscat.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile diferă de vechimea bolii și intensitatea acțiunii factorilor favorizanți. Membrana cheratogenă desprinsă de cutia de corn este acoperită de o secreție cazeoasă de culoare gri-gălbuie. Talpa este denudată, evidențiind țesutul podofilos ulcerat și acoperit

Scanned with OKEN Scanner

de o materie purulentă. Ongloanele afectate iau adesea forme diferite: de pantof, de opincă, schiuri, etc.și prezintă cercuri la nivelul lor. În formele grave procesele necrotico-purulente se extind la tendoane și ligamente, generând artrite, periostite, osteite cu detașarea falangelor și mutilarea animalelor.

Diagnosticul. În formele tipice cu leziuni avansate, diagnosticul poate fi stabilit pe baza semnelor clinice și a leziunilor. Pentru evidențierea lui **Dichelobacter nodosus** prezent întotdeauna în leziuni, se execută un frotiu din raclatul prelevat de pe tegumentul interdigital inflamat sau din țesutul necrozat. În frotiurile colorate Gram, **Dichelobacter nodosus** poate fi recunoscut cu ușurință după forma, mărimea și afinitatea sa tinctorială. Înafară de acestea, dispunerea radială a unor elemente bacilare în jurul unor bacterii de **Dichelobacter nodosus** conferă acestora un aspect cu totul particular. Alături de acesta se pot găsi uneori în număr mai mare, alteori în număr mai mic o floră bacteriană foarte polimorfă. Pentru evidențierea lui **Dichelobacter nodosus** în frotiuri s-a folosit și imunofluorescența.

Izolarea lui **Dichelobacter nodosus** din leziuni este necesară numai dacă se pune problema identificării tipului serologic sau a capacității proteolitice a tulpinilor implicate, respectiv pentru producerea de vaccinuri.

Profilaxie. Prevenirea pododermatitei infecțioase se bazează pe respectarea următoarelor măsuri generale:

-evitarea și înlăturarea factorilor favorizanți (umezeala excesivă, etc.);

-evitarea pășunilor și a drumurilor pe care au trecut în ultimele două săptă-mâni turme de oi infectate cu leziuni de pododermatită infecțioasă;

-schimbarea frecventă a locului de pășunat;

-evitarea macerării regiunii acropodiale, ca urmare a menținerii animalelor timp îndelungat în condiții de umezeală, pe terenuri mlăștinoase, etc.;

-întreținerea corespunzătoare a ogloanelor și tăierea excesului de corn cel puțin de două ori pe an;

-schimbarea așternutului cât mai des posibil;

Scanned with OKEN Scanner

-corectarea raţiilor alimentare, mai ales în ceea ce priveşte deficienţa în zinc etc.

În profilaxia specifică s-au preparat şi folosit diverse vaccinuri inactivate, constituite din tulpini integrale de **Dichelobacter nodosus,** fie din tulpini de **Fusobacterium necrophorum**, fie vaccinuri mixte sau polivalente, cu sau fără adaos de substanţe adjuvante. Totuşi, imunoprofilaxia pododermatitei nu este încă o problemă rezolvată. Existenţa în teren a unei mari varietăţi de serotipuri **"K"**de **Dichelobacter nodosus,** care nu au protecţie încrucişată a dus la rezultate incerte privind imunoprofilaxia.

Combatere. Animalele bolnave se izolează şi se supun tratamentului, diferit după faza de evoluţie a bolii.

Tratamentul curativ se realizează prin îmbinarea actului chirurgical de înlăturare a ţesuturilor necrozate, subţierea cornului copitei şi aplicarea substanţelor medicamen-toase. Actul chirurgical trebuie să fie cât mai puţin sângeros.

Tratamentul medicamentos local constă în utilizarea diverselor substanţe sub formă de soluţii, pulberi, paste sau unguente. Indiferent de substanţa medicamentoasă utilizată, se recomandă repetarea examenului individual şi a tratamentului după 2-10 zile.

Tratamentul medicamentos general constă în folosirea antibioticelor şi sulfamidelor. În majoritatea cazurilor, vindecări totale se obţin după cel puţin două tratamente (10-12 zile).

Pentru a preveni apariţia de noi cazuri de boală, animalele sănătoase din turmele contaminate vor fi obligate să treacă zilnic prin dezinfectoare cu soluţie de formol 10%, instalate la intrarea în saivan.

Scanned with OKEN Scanner

2.15. TETANOSUL

Tetanosul este o boală toxiinfecţioasă şi necontagioasă, comună omului şi mai multor specii de animale, caracterizat printr-o excitabilitate exagerată a centrilor nervoşi motori, însoţită de contracţii spasmodice, tonice ale întregii musculaturi striate.

Istoric, răspândire şi importanţă. Tetanosul se cunoaşte din timpuri străvechi şi a fost descris de Hipocrate, care a denumit această boală curioasă *"tetanos"*. În 1884, Nicolaier descoperă sursa infecţiilor spontane la om şi animale. Inoculând pe pământ de grădină la anumite animale de experienţă, aceştia au prezentat semne clinice de boală. Ulterior, Kitasato (1889), obţine germenul în cultură pură, iar Faber (1890) arată că filtratul culturilor pure inoculat la animale reproduce boala, demonstrând prin aceasta natura toxică a infecţiei.

Tetanosul a fost semnalat pe toată suprafaţa globului, cu incidenţă variabilă, în raport cu gradul de răspândire a sporilor tetanici din sol. Importanţa economică a tetanosului este în general redusă, însă fiind o boală cu mare mortalitate poate produce pierderi considerabile la cai şi oi.

Etiopatogenia. Tetanosul este cauzat de toxina elaborată de **Clostridium tetani,** bacterie sporulată, ce se prezintă sub forma unui bastonaş de 4-8 micrometri lungime. Este o bacterie anaerobă, mobilă, sporulată şi Gram pozitivă. În mediul extern se găseşte numai sub formă de spori.

Pătrunşi în organism, când găsesc condiţii de anaerobioză, sporii de **Clostridium tetani** vegetează. În aceste condiţii, după transformarea în forma vegetativă, are loc multiplicarea bacilului şi implicit elaborarea toxinei. Acţiunea

Scanned with OKEN Scanner

directă a bacilului care rămâne exclusiv cantonat la poarta de intrare, este neglijabilă, elementul principal al patogenezei constituindu-l exotoxina prin cele două componente: *tetanospasmina şi tetanohemolizina.* Tetanohemolizina este secretată numai de unele tulpini. Tetanospasmina reprezintă toxina tetanică propriu-zisă, în sensul că ea este responsabilă de acţiunea asupra neuronilor motori, implicit de contracţiile violente ale musculaturii. Tetanosul este o toxiinfecţie tipică. De la locul de formare (plaga tetanigenă), toxina ajunge în sânge şi apoi în sistemul nervos central. Cât priveşte mecanismul intim prin care toxina tetanică acţionează asupra celulei nervoase pentru a declanşa simptomatologia bolii, se pare că aceasta ar inhiba acţiunea colinesterazei, ceea ce ar duce la o acumulare de acetilcolină în sinapsele neuromusculare şi apariţia contracţiilor musculare. Moartea în tetanos se produce din cauza asfixiei, în urma tetaniei muşchilor diafragmei, a spasmului glotei şi a epuizării animalului.

Caractere epizootologice. În mod spontan tetanosul poate fi observat la mai multe specii de animale domestice. Mai frecvent se îmbolnăvesc solipedele, în special caii, mai rar rumegătoarele, oile caprele, porcii şi câinii. Taurinele se îmbolnăvesc foarte rar, păsările sunt practic refractare, iar la pisică s-au descris câteva cazuri de boală. Tetanosul este o boală legată de teren (telurică), deoarece sursa principală de infecţie o reprezintă solul, loc unde sporii se conservă dar nu se multiplică. Solul se îmbogăţeşte cu spori prin intermediul fecalelor, deoarece germenii se multiplică în intestinul omului şi animalelor. Înmulţirea lui **Clostridium tetani** în tubul digestiv nu duce la îmbolnăvirea purtătorului, deoarece toxina tetanică nu traversează mucoasa intactă şi se distruge repede sub acţiunea fermenţilor digestivi.

Infecţia tetanică se realizează de obicei la nivelul diferitelor plăgi externe, traumatice, ca şi în urma unor intervenţii cum sunt: castrările, punerea belciugului, tunsul oilor, plagă ombilicală, etc. Nu însă orice plagă contaminată cu spori tetanici devine obligatoriu un focar de infecţie

Scanned with OKEN Scanner

tetanică. Pentru a se realiza infecţia este necesar ca plaga respectivă să ofere condiţii de anaerobioză şi să protejeze sporii contra fagocitozei. Plăgile care îndeplinesc aceste condiţii au fost denumite *"plăgi tetanigene"*. Plaga tetanigenă nu poate fi totdeauna găsită, uneori fiind foarte mică, alteori inaccesibilă examenului clinic sau vindecată în momentul apariţiei semnelor clinice. Boala poate apărea după mult timp de la rănire, sporii rezistând în ţesuturi; au fost găsiţi spori în cicatrice şi după 10 ani. În condiţii favorabile, eventual un nou traumatism, sporii vegetează şi produc boala. În majoritatea cazurilor tetanosul apare sporadic, fiind condiţionat de prezenţa plăgii şi contaminarea acesteia cu spori. Se cunosc şi cazuri de evoluţie enzootică, îndeosebi la oi consecutiv tunsului, la miei după fătare în urma infectării pe cale ombilicală, la cal şi porc după castrare, etc.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie este de 1-3 săptămâni. Simptomele sunt caracteristice şi asemănătoare la diferite specii de animale.

La **cabaline,** tetanosul evoluează totdeauna *descendent* şi *generalizat*. Boala debutează printr-o contractură (trismus) a maseterilor, dificultate în masticaţie şi deglutiţie, manifestate la început numai faţă de furajele grosiere, apoi şi faţă de cele moi. Apetitul este prezent, iar temperatura corporală în limite normale. Starea de contractură cuprinde muşchii capului. Animalul ţine capul întins, nările dilatate în trompetă, corpul clignotant proeminent acoperă ochiul, urechile rigide şi buzele retractate. Musculatura gâtului este contractată nepermiţând mişcări ale capului şi imprimându-i adesea o poziţie încurbată în sus, de unde şi denumirea de *"boala cerbului"*.Membrele sunt rigide şi îndepărtate; mersul este greoi, apoi imposibil. Coada rigidă puţin ridicată sau deviată într-o parte, iar musculatura în întregime este contractată, dând aspectul de *"cal de lemn"*. Respiraţia devine din ce în ce mai accelerată şi superficială. Faciesul este speriat. Animalul este într-o stare de excita-bilitate exagerată, din care cauză cel mai mic excitant (lumină, zgomot, o atingere, etc.), declanşează aşa numitele *"crize tetanice"*, în cursul cărora animalul tresare, devine

Scanned with OKEN Scanner

neliniştit, scrâşneşte din dinţi, tremură, transpiră şi muşchii se contractă la maximum. Nemaiputându-se menţine în staţiune, animalul cade, se zbate, transpiră şi moare în convulsii. Mortalitatea este de 45-90% din cazuri. Animalele vindecate spontan pot face recidive din lipsă de imunizare.

La **taurine** tetanosul se întâlneşte rar şi evoluează de obicei ca tetanos parţial cu localizare *la partea posterioară a corpului*. Apare ca urmare a fătărilor distocice cu rupturi utero-vaginale şi retenţii placentare (tetanos puerperal). Tetania poate fi generalizată, mai ales la tineret, cu o simptomatologie asemănătoare cu cea de la cabaline. Spre deosebire însă, la bovine fenomenele de excitabilitate şi crizele tetanice sunt mult mai rare, mai şterse sau lipsesc total. Boala evoluează în 10-20 zile şi se termină în aproximativ 50 de cazuri prin vindecare spontană.

La **ovine şi caprine** tetanosul este întâlnit rar. La oaie tetania se instalează brusc sau după un debut caracterizat prin abatere şi inapetenţă, fiind iniţial localizată la un grup de muşchi şi de obicei la membrele posterioare. Din această cauză, mişcările sunt limitate, iar mersul este rigid. Contracţiile musculare cuprind şi membrele anterioare, până se generalizează. Frecvent apare timpanismul. În ultima fază animale cad şi au poziţie de opistotonus, coada rigidă, respiraţia dispneică. Moartea survine după 3-8 zile, uneori mai mult.

La **porcine** tetanosul este destul de frecvent şi apare de obicei în urma castrărilor. Se manifestă prin trismus şi contracţii tetanice generalizate. Animalele se deplasează greu, au membrele rigide, spinarea cifozată, cad în decubit lateral, au capul întins pe spate, membrele întinse, rigide. Evoluţia clinică se termină prin moarte în 6-10 zile de la debut.

La **carnasiere** (câine) tetanosul este rar şi se manifestă fie ca tetanos *localizat*, fie sub formă *generalizată*. Tetanosul localizat cuprinde maseterii sau numai unele regiuni musculare, este benign şi majoritatea animalelor se vindecă. Tetanosul generalizat este grav şi se manifestă prin contractarea întregii musculaturi striate (aspect de "*câine de*

Scanned with OKEN Scanner

lemn"). Boala durează 10-20 zile; moartea se produce în 95-100% din cazuri în forma generalizată.

Tabloul anatomopatologic în tetanos nu este caracteristic, iar leziunile nu au valoare diagnostică. La necropsia animalelor moarte de tetanos se constată eventual plaga tetanigenă, rigiditate cadeverică puternică și precoce, temperatura mult crescută în primele ore după moarte, plăgi decubitale, sângele negru asfixic, parțial hemolizat și prezența de fenomene degenerative în marele organe (ficat, cord).

Diagnosticul clinic al bolii de obicei nu întâmpină nici o dificultate, mai ales în forma generalizată în care simptomatologia este caracteristică. În diagnosticul tetanosului nu se folosește examenul de laborator. Examenul frotiurilor din plaga tetanigenă nu este concludent, iar izolarea lui **Clostridium tetani** din plagă este foarte dificilă. Se poate recurge la inocularea directă a materialului patologic din plăgi sau a sângelui animalelor bolnave la șoareci albi, cu producerea fenomenelor tetanice, dar rezultatele nu sunt concludente.

Profilaxia. Dintre măsurile de profilaxie nespecifică, cea mai mare importanță revine igienei plăgilor accidentale sau operatorii. Oricât ar fi însă de riguroase măsurile de asepsie și antisepsie, este indicat ca ele să fie dublate de măsuri de imunoprofilaxie pasivă și activă.

Imunoprofilaxia pasivă se realizează cu ajutorul *serului antitetanic hiperimun*, preparat pe cal. În scop preventiv, serul se inoculează subcutanat, la toate animalele ce prezintă plăgi accidentale sau operatorii recente. Doza diferă în raport cu greutatea animalelor, ea fiind de 5.000 U.A.I. la animalele mari și 1.000-4.000 U.A.I.la cele mici și mijlocii.

Imunoprofilaxia activă, se realizează cu ajutorul *anatoxinei tetanice* (toxina tetanică inactivată cu formol și căldură la care se adaugă gel de hidroxid de aluminiu). La noi în țară, în scop preventiv se practică numai imunizarea activă a cabalinelor. Anatoxina se inoculează în trei reprize, câte 10 ml, la interval de 30 de zile între primele două, iar a treia după un

Scanned with OKEN Scanner

an. Imunitatea devine eficientă după circa 10 zile de la a doua inoculare și durează în medie un an, iar după a treia inoculare ea este suficientă pentru toată viața animalului. La celelalte specii de animale (bovine, ovine, porcine), vaccinarea se face numai în caz de necesitate.

Combaterea se realizează prin izolarea și tratarea animalelor bolnave. Tratamentul este specific, simptomatic și igieno-dietetic.

Tratamentul specific urmărește: distrugerea focarului tetanigen, neutralizarea toxinei circulante și neutralizarea toxinei care a trecut bariera meningoencefalică.

Distrugerea sau suprimarea focarului tetanigen se poate realiza prin tratamentul chirurgical (îndepărtarea țesuturilor mortificate și aerarea plăgii) și prin antibiotico-terapie locală și generală.

Neutralizarea toxinei circulante se realizează prin folosirea serului antitetanic în doză de 50.000-300.000 U.A.I., intravenos sau intramuscular, în funcție de specia și talia animalului. Serul se poate asocia cu anatoxina tetanică, așa-numita *"seroanatoxi-terapie"*. În acest caz se inoculează întâi anatoxina tetanică subcutanat, în doză de 10 ml, iar după 10-15 minute se inoculează într-un alt punct serul antitetanic, în doză curativă. Inocularea anatoxinei se repetă de trei ori la interval de cinci zile. Tot pentru neutralizarea toxinei circulante se mai poate folosi și formolul (2ml formol și 18 ml apă distilată), intravenos.

Neutralizarea toxinei care a trecut bariera vasculo-meningeală este foarte greu de realizat. În acest scop s-a încercat permeabilizarea barierei prin utilizarea urotropinei, cloroformului, cloral hidratului, etc., precum și prin inocularea serului antitetanic intrarahidian, dar cu rezultate incerte.

Tratamentul simptomatic, urmărește calmarea animalului, reducerea frecvenței și intensității crizelor tetanice, relaxarea musculaturii. În acest scop se folosește largactil 0,5-1ml/kg și zi, intramuscular, sulfatul de magneziu (20-40g în soluție 20-40%) intravenos în două reprize. Deshidratarea

Scanned with OKEN Scanner

animalului va fi combătută, mai ales atunci când deglutiția este imposibilă, folosind seruri glucozate, ionoser, intravenos.

Tratamentul igieno-dietetic, urmărește condiții de liniște în adăposturi, fără insecte hematofage, ferite de lumină, de zgomote și de alți factori care ar putea declanșa crizele tetanice. Când furajarea este posibilă, se vor administra barbotaje bogate în principii nutritivi, microelemente și vitamine, ușor digestibile și nefermentescibile.

2.16. COLIBACILOZA NOU-NĂSCUȚILOR (Diareea neonatală)

Colibaciloza nou-născuților este o boală infecțioasă ce afectează noii născuți în primele 10-12 zile de viață și se caracterizează prin enterită dizenteriformă cu evoluție acută mortală.

Istoric, răspândire și importanță. Jensen este primul, care în 1891-1892, demonstrează natura colibacitară a *"diareei albe"*. El izolează de la viteii bolnavi, în mod constant, din intestin și din diferite organe, bacterii identice cu cele descrise de Escherich (1885); reproduce experimental boala pornind de la culturi. Autorul face și precizarea că boala evoluează obișnuit ca o enterită și se complică de cele mai multe ori prin septicemie. Totodată descrie și cazuri mortale nesepticemice, ca o consecință a resorbției de toxine din conținutul intestinal. Ulterior, infecțiile colibacilare au fost descrise și studiate la nou-născuții tuturor speciilor de animale domestice.

Infecțiile colibacilare sunt cunoscute pe tot globul, fiind ubicvitare. Germenul se izolează obișnuit din tubul digestiv al diferitelor specii de mamifere și păsări unde se găsește în stare de epifitism, dar care în anumite condiții pot manifesta evidente caractere de patogenitate.

Scanned with OKEN Scanner

Importanţa economică este determinată atât din cauza mortalităţii nou-născuţilor, în primele zile de viaţă, cât şi a participării colibacililor ca agenţi secundari la agravarea unor procese morbide.

Etiopatogeneza. Agentul etiologic este reprezentat de **Escherichia coli**, o bacterie polimorfă, mobilă, nesporulată. Unele tulpini sunt capsulate. Este Gram negativă şi se cultivă pe medii uzuale.

Escherichia coli prezintă o heterogenitate antigenică marcantă, datorită prezenţei multiplelor fracţiuni antigenice, flagelare şi somatice, cât şi a variatelor antigene de înveliş şi capsulare.

În baza structurii antigenice s-a elaborat o clasificare a colibacililor în sero-grupuri şi serotipuri. Se cunosc deja 165 grupe serologice **"O"**, 103 antigene **"K"** şi 56 antigeni **"H"**. Tulpinile de colibacili sunt definite prin notarea cu litere şi cifre ale antigenelor pe care le conţin: de exemplu, **Escherichia coli** $O_{111}K_{58}H_2$. De menţionat că numai o parte din numeroasele serotipuri de **Escherichia coli** sunt incriminate în etiologia infecţiilor colibacilare. Mai mult, se consideră că anumite serogrupuri sunt mai patogene, deoarece sunt dotaţi cu factori de virulenţă şi de toxicitate.

Serologic s-a dovedit că la viţei cel mai frecvent întâlnite sunt serotipurile O_5, O_8, O_{15}, O_{77}, O_{101}, O_{106}, O_{119}, O_{141};la purcei serotipurile O_8, O_9, O_{20}, O_{35}, O_{78}, O_{86}, etc. În general serotipul predominant la o specie diferă de tipul predominant al altei specii, dar sunt cazuri în care acelaşi serotip se poate izola de la mai multe specii de animale. Factorii locali şi regionali, adesea necunoscuţi, pot determina schimbări periodice ale tipurilor de **Escherichia coli** existente la un moment dat într-un efectiv sau într-o anumită zonă.

După pătrunderea în organism, obişnuit pe cale digestivă, colibacilii se multiplică. În prezenţa factorilor favorizanţi, serotipurile colipatogene se înmulţesc în partea terminală a intestinului subţire. Infecţia poate rămâne limitată la intestin, determinând enterită, sau germenii pot trece bariera intestinală, ajungând în sânge şi organe, producând septicemia.

Scanned with OKEN Scanner

Caractere epizootologice. Infecțiile colibacilare se întâlnesc frecvent la nou-născuți, până la vârsta de 10-12 zile, evoluând ca enzootii de adăpost la viței, purcei și miei. Reactivitatea individuală, condițiile de igienă și alimentație, participă în mare măsură la creșterea sau diminuarea capacității condiționat patogene a colibacilului.

Sursele primare de infecție le constituie animalele bolnave, ca și animalele adulte, purtătoare de tipuri patogene prin fecalele lor.

Originea infecției poate fi endogenă sau exogenă. Colibacilul este oaspete obișnuit al intestinului animalelor sănătoase. La bolnavi se găsește în intestin, limfoganglionii mezenterici, ombilic, etc. Infecția clinică apare adeseori numai prin intervenția factorilor favorizanți, care au acționat asupra fătului în timpul gestației sau după naștere. Alimentația defectuoasă, săracă în vitamina A, furajele alterate, abuzul de furaje acide etc., sunt principalele cauze ale apariției îmbolnăvirilor.

Tabloul clinic. Incubația în colibaciloză, în general este scurtă, 12-24 ore, nedepășind 3zile.

La **viței** colibaciloza evoluează sub trei forme clinice: *colisepticemia, enterotoxiemia* și *enterita colibacilară.*

Colisepticemia (forma supraacută) apare la vițeii de sub o săptămână, care au fost privați sau care au primit puțin colostru. Apare la scurt timp după fătare și se manifestă, pe lângă tulburări generale grave, prin diaree cu fecale sanguinolente și moare în câteva ore, în proporție de 100% .

Enterotoxiemia colibacilară (forma acută) este obișnuit întâlnită. Se manifestă prin hipertermie, abatere profundă, inapetență, tenesme, colici meteorism și sensibilitate abdominală. Uneori se constată scrâșniri din dinți, ptialism și apariția unui mucus albicios la orificiile nazale. După 24-48 ore de la debut, apare diaree, cu materii fecale gălbui la început, spumoase, urât mirositoare, apoi cenușii, uneori sanguinolente.

Mucoasele sunt palide, ochii enoftalmici pe măsura deshidratării animalului. Părul își pierde luciul, pielea este

Scanned with OKEN Scanner

lipsită de elasticitate. Defecarea este aproape continuă, involuntară, uneori sub formă de veritabile jeturi, murdărind membrele posterioare, coada, pereţii adăpostului. Starea generală se înrăutăţeşte repede, pulsul şi respiraţia se accelerează şi moartea se produce după 2-3 zile în 70-80% din cazuri.

Enterita colibacilară (forma subacută) apare la vârsta de 7-10 zile şi principalul simptom clinic este diareea însoţită de inapetenţă şi depresiune. Adeseori evoluează simultan sau se complică cu un număr mare de germeni infecţioşi (bacterii, virusuri, chlamydii, etc.)

În evoluţiile mai lente, **Escherichia coli** se poate localiza în diferite ţesuturi şi organe, determinând manifestări clinice variate ca: pneumonii, poliartrite, omfaloflebite, meningite,etc.

La **miei**, colibaciloza evoluează sub formă *enterotoxiemică* şi *articulară*.

Forma *enterotoxiemică*, apare la mieii foarte tineri, după 20-30 ore de la naştere, până la 2-3 zile; rareori afectează tineretul de 3-10 luni. Boala debutează brusc cu depresiune, prostraţie, anorexie. Mieii stau culcaţi, nu mai sug, prezintă diaree profuză, spumoasă, cu fecale de culoare gri-albicioasă, fetide, uneori cu strii de sânge şi coaguli de lapte nedigerat. Materiile fecale murdăresc trenul posterior. Diareea este însoţită de tenesme, colici abdominale şi deshidratare gravă. Boala se termină prin moarte după 24-36 ore de la apariţia primelor semne şi rareori după 3-4 zile. Uneori la mieii în vârstă de 2-3 săptămâni sau mai mari, boala evoluează supraacut cu manifestări de tip toxic, colaps circulator, semne nervoase şi jetaj spumos, fără manifestări digestive, simulând boala edemelor de la porc şi asemănându-se cu enterotoxiemia anaerobă.

Forma *articulară* are caracter sporadic şi evoluează ca poliartrită exudativă, însoţită uneori de omfaloflebită.

La **purcei.** În general, purceii se nasc sănătoşi, însă după 12-14 ore, unii dintre ei se îmbolnăvesc subit; o parte mor imediat, iar alţii devin muribunzi înainte de apariţia

Scanned with OKEN Scanner

diareei (*forma septicemică sau colisepticemia purceilor nou-născuți*). Purceii rămași prezintă neliniște și diverse grade de diaree, cu materii fecale de culoare galben-verzui și miros caracteristic. Tranzitul intestinal este rapid, iar laptele ingerat aproape că nu suferă modificări. Adeseori, purceii bolnavi prezintă colici abdominale destul de violente, din care cauză se târăsc cu abdomenul de planșeul boxelor. Purceii bolnavi refuză hrana și stau ascunși în așternut, într-o stare comatoasă; moartea este rapidă, în 2-3 zile. Purceii mai în vârstă (înțărcați) și la care boala evoluează mai multe zile, slăbesc, devin apatici, prezintă vaccilații în mers, iar pielea capătă o culoare închisă. Unii se cașectizează și mor din cauza inaniției sau a autointoxicației (*enterotoxiemia colibacilară a purceilor după înțărcare*).

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt de tip inflamator cataral-hemoragic, pe un fond degenerativ. Cadavrele sunt slabe, cu partea posterioară și coada murdărite cu fecale diareice, iar mucoasele anemice.

La deschiderea cadavrelor se evidențiază leziuni de tip septicemic; congestii și pete hemoragice pe seroase, mucoase și organe, exsudate cavitare, degenerescențe parenchimatoase, etc. Intestinul este destins de gaze, conținutul fluid, urât mirositor, uneori sanguinolent și amestecat cu coaguli de lapte. Mucoasa chiagului sau a stomacului glandular și a intestinului prezintă congestii puternice sau hemoragii. Limfoganglionii mezenterici sunt tumefiați, congestionați sau hemoragici. În formele evolutive lente se constată pneumonii, artrite, colecții pleurale, pericardice, omfaloflebite, etc.

Diagnosticul este dificil de precizat clinic și epizootologic datorită manifestărilor enterice asemănătoare, atât în enteropatiile neinfecțioase ale tineretului sugar, cât și în colibaciloză. Totuși o analiză mai atentă a condițiilor de creștere, de alăptare și îngrijire a tineretului nou-născut, poate furniza date prețioase asupra atribuirii enteropatiilor unor cauze alimentare sau microbiene.

Scanned with OKEN Scanner

Confirmarea diagnosticului se face prin examen de laborator, care urmărește izolarea, tipizarea și determinarea patogenității agentului.

Izolarea colibacilului din cadavru nu este o dovadă absolută că moartea s-a produs din cauza colibacilozei, deoarece germenul poate invada organismul post mortem. Totuși, izolarea colibacilului din măduva osoasă, cord, creier și chiar din limfoganglionii mezenterici, în stare pură, confirmă boala. De asemenea, diagnosticul de colibaciloză nu depinde numai de o singură izolare de **Escherichia coli,** dintr-un singur organ sau de la un singur animal. Izolarea germenului trebuie făcută de la mai multe cadavre. Identificarea serotipului se realizează prin reacția de aglutinare în tuburi (metoda rapidă sau lentă), cu seruri specifice.

Pentru a atribui unei tulpini de **Escherichia coli** rolul de agent al unei boli primare, mai ales când este izolat din fecale, i se va testa obligatoriu patogenitatea, folosind ansa ligaturată de intestin de purcel sau iepure.

Profilaxia colibacilozei la tineretul nou-născut se bazează pe măsuri nespecifice și în special pe suprimarea tuturor cauzelor capabile de a micșora rezistența organismului. În primul rând se iau în considerație măsurile de zooigienă ți de alimentație, atât pentru mame în ultima perioadă de gestație, cât și pentru noul-născuti. Ridicarea rezistenței nespecifice a animalelor nou-născute, constituie una din cele mai eficiente posibilități de prevenire a îmbolnăvirilor. Administrarea colostrului cât mai precoce, după fătare, respectarea riguroasă a condițiilor de igienă și alimentație a nou-născuților, au o mare importanță în prevenirea bolii.

În imunoprofilaxia colibacilozei s-au încercat la viței, vaccinuri, fără însă să-și dovedească o eficacitate foarte bună. Rezultate mai bune se obțin însă prin vaccinarea vacilor gestante, cu vaccinuri preparate din serotipurile identificate în focar. Vaccinarea se practică în două reprize, în ultimele două luni de gestație, când se asigură, prin anticorpii colostrali o protecție specifică, suficientă pentru a evita boala. Totuși, rezultatele sunt inconstante datorită multiplicității și

Scanned with OKEN Scanner

instabilității serotipurilor de **Escherichia coli** patogene în focar.

Pentru prevenirea specifică a colibacilozei purceilor sugari se folosește vaccinul *"COLIVAC P"* și *autovaccinul anticolibacilar de focar*. Ambele produse sunt suspensii dense de germeni inactivați cu formol, cu adaos de adjuvant, în compoziția cărora sunt incluse principalele serogrupe enteropatogene de **Escherichia coli**, izolate de la purceii sugari. Se folosesc pentru imunizarea scroafelor gestante. Protejarea purceilor încă din prima zi de viață se realizează prin transferul colostral de imunoglobuline specifice.

Combaterea. În focar se recurge la izolarea și tratarea animalelor bolnave.Tratamentul, datorită evoluției rapide a bolii, trebuie făcut precoce, urmărindu-se trei obiective: rehidratarea animalului, restabilirea echilibrului acido-bazic și oprirea diareei. Suprimarea diareei sau tratamentul etiotrop, se realizează folosind serul anticolibacilar cu condiția ca acesta să corespundă serotipului care a declanșat boala; se mai folosesc antibioticele și chimioterapicele. Pentru ca tratamentul să fie cât mai judicios este indicat ca intervenția medicamentoasă etiologică să fie bazată pe rezultatele furnizate de antibiogramă. Dintre antibiotice, cele mai folosite sunt: cloramfenicolul, oxitetraciclina (25-50 mg/kg pe zi, intramuscular sau intravenos), neomicina (0,05 g/kg per os, administrată de două ori pe zi, timp de 3-5 zile consecutiv) .

Dintre chimioterapice, derivații furanici ca nitrofuranul pulbere, administrat sub formă de suspensie în apă, infuzii de mușețel, mentă sau alte droguri vegetale, în doză de 5-10 mg/kg (la viței nu se va depăși pe zi 1g/animal de 50-70 kg , deoarece poate produce intoxicații), tratamentul durează 2-3 zile.

În colibaciloza viteilor, sulfamidele pot fi folosite pe cale bucală sau intravenos. Dintre acestea, sulfametinul, sulfatrilul și sulfatiazolul se folosesc în soluții de 20% (sulfatrilul 30%).

Desigur că în terapia colibacilozei se pot folosi, după caz, și alte antibiotice, chimioterapice, singure sau în asociație,

Scanned with OKEN Scanner

pentru a se lărgi sfera de acţiune; dar monoterapia este mai eficace şi mai justificată din punct de vadere farmacodinamic.

Tratamentul etiotrop trebuie să fie însoţit totdeauna de tratamentul igieno-dietetic. În acest scop, în funcţie de specia animală, se va suprima laptele pe o perioadă de 12 ore, asigurându-se în acelaşi timp o dietă hidrică prin administrarea de ceaiuri de fân, orez, mentă, urzică, etc. De asemenea administrarea de preparate acidofile, fermenţi lactici, a substanţelor absorbante şi antidiareice, mucilagii de in, favorizează restabilirea funcţiilor digestive. Pe cale intravenoasă se poate administra pentru combaterea deshidratării şi restabilirea echilibrului acidobazic, serul glucozat 20-40%, ser cu electroliţi (ionoser) în doză zilnică de 1000-2000 ml la viţei, timp de 2-3 zile.

În tratamentul diareei neonatale, bune rezutate dau transfuziile de sânge integral (500-1000 ml intravenos), gamaglobulinele de bovine şi mai ales gamaglobulinele anti-coli.

În acelaşi timp se recomandă redresarea reactivităţii generale a organismului folosind tonicile generale şi cardiace.

2.17. BOALA EDEMELOR
(Enterotoxiemia colibacilară)

Boala edemelor, boala edematoasă sau edemul gastrointestinal este o boală infecţioasă ce afectează purceii după înţărcare, produsă de serotipuri beta hemolitice de **Escherichia coli**, caracterizată prin tulburări locomotorii, pareze, paralizii şi edeme ale diferitelor organe, în special ale stomacului şi colonului helicoidal.

Semnalată pentru prima dată de Shanks, în 1938, boala este cunoscută astăzi în toată lumea şi produce pagube economice importante. În ţara noastră, boala a fost descrisă

Scanned with OKEN Scanner

pentru prima dată de Bugeac (1957) şi studiată de numeroşi cercetători.

Etiopatogenie. În etiologia bolii au fost incriminaţi diverşi factori de natură infecţioasă şi neinfecţioasă. Printre aceştia amintim ipoteza naturii alergice (Verge şi colab., 1956), a unor tulburări fiziologice de natură neurovegetativă (Timoney, 1950), a intervenţiei anaerobe, a participării unui virus, etc.

Un moment important în stabilirea etiologiei bolii îl constituie reproducerea la porc de către Timoney (1950) a unui tablou clinic asemănător celui din boala spontană, prin inocularea intravenoasă la purcei a supernatantului obţinut prin centrifugarea conţinutului intestinal provenit de la animalele moarte de boala edemelor. Efecte similare au fost obţinute prin inocularea extractelor de **Escherichia coli** beta-hemolitice, care se izolează frecvent din conţinutul intestinal al purceilor bolnavi. Serotipurile de **Escherichia coli** izolate produc o exotoxină specială răspunzătoare atât de simptomele clinice cât şi de leziuni. Exotoxina are efect citopatogen asupra celulelor "*Vero*", de unde, şi denumirea verotoxină sau **Escherichia coli verotoxigenă**. Aceste serotipuri au şi factorul de colonizare care înlesneşte aderarea şi colonizarea intestinului subţire.

Apariţia semnelor clinice este precedată de o înmulţire a numărului de colibacili hemolitici în conţinutul intestinal, ca urmare a intervenţiei factorilor favorizanţi. Exotoxina implicată in producerea bolii, spre deosebire de enterotoxină, nu produce acumularea de lichid în intestin (enteroabsorbţie), ci se resoarbe în torentul circulator, determinând edeme multiple sau este sensibilizator. Ea determină sporirea permeabilităţii capilarelor favorizând extravazarea sângelui din capilare şi apariţia de edeme perivasculare, peteşii, echimoze, etc., mai ales la nivelul vaselor cerebrale, intestinale şi ale mezenterului.

Caractere epizootologice. Boala edemelor apare obişnuit la purceii care au o creştere mai rapidă, în vârstă de 6-12 săptămâni, bine dezvoltaţi şi supraalimentaţi. Factorii

Scanned with OKEN Scanner

favorizanți, ca înțărcarea timpurie, carențele în cobalt, în vitaminele complexului B, în vitamina A, alimentația defectuoasă sau excesul proteic ca și condițiile neigienice din adăposturi, contribuie la declanșarea îmbolnăvirilor.

Boala se semnalează mai frecvent primăvara și toamna, fără a avea un caracter de contagiozitate. Morbiditatea variază între 4 și 45%, iar mortalitatea este de cca. 70%.

Tabloul clinic. Boala evoluează de obicei *afebril* și debutează cu inapetență, depresiune, pareza trenului anterior, edematierea pleoapelor și uneori a capului (regiunea facială, baza urechii și regiunea subglosiană). Ulterior apar o serie de tulburări nervoase manifestate prin hiperexcitabilitate, hiperestezie cutanată, ataxie locomotorie, tulburări de echilibru, nistagmus, fotofobie. La cea mai mică excitație, animalele încep să țipe, să se agite, scrâșnesc din dinți, se rostogolesc, se deplasează în manej, fac mișcări dezordonate sau fac crize epileptiforme. Adesea pielea se cianozează, se produc vomizări, diaree și spumozități la gură. De obicei, în formele acute boala se termină prin moarte în 6-24 ore, iar în formele lente după 3-4 zile.

Tabloul anatomopatologic. La cadavru cele mai importante leziuni sunt cele de tip edematos (edeme seroase), localizate în regiunea ploapelor, la nivelul stomacului și al colonului helicoidal. Țesutul conjunctiv din aceste regiuni este infiltrat cu un lichid sero-gelatinos,uneori hemoragic. Edemul gastric cuprinde regiunea fundică și uneori cardia, ducând la îngroșarea stomacului (până la 2-5 cm) și la disocierea mucoasei de musculatură.

Diagnosticul. Se suspicionează boala edemelor atunci când în efectiv apar mortalități la purceii înțărcați și bine dezvoltați.

Examenul bacteriologic este ajutător, prin izolarea de tulpini de **Escherichia coli beta hemolitice** din intestin și limfoganglionii mezenterici.

Deosebit de importantă este serotipizarea culturilor obținute și evidențierea factorilor de virulență. Astfel, toxina poate fi pusă în evidență prin activitatea citotoxică asupra

Scanned with OKEN Scanner

celulelor *"Vero"*. Factorul fimbrial poate fi identificat prin testele imunologice: aglutinarea pe lamă, reacția de seroaglutinare lentă, imunofluorescență și microscopie imunoelectronică.

Profilaxie. Măsurile generale vizează înlăturarea factorilor favorizanți și anume: evitarea înțărcării bruște, evitarea supraalimentației, igiena alimentației și alimentație echilibrată în principii nutritivi.

Imunoprofilaxia prin folosirea de produse vii, pe cale orală sau parenteral cu bacterii inactivate nu au dat rezultate. Încercarea de vaccinare a purceilor cu un produs ce conține citotoxina a dat unele rezultate, dar vaccinul își menține o putere toxică reziduală.

Combatere. La apariția bolii se impune instituirea unei diete hidrice de 24 ore (se administrează numai apă), după care se vor treptat, administra alimente ușor digestibile (furaje verzi, lapte ecremat) și ușor laxative (sulfat de magneziu 7%, 300-400 ml per os), timp de 3 zile.

2.18. COLIBACILOZA AVIARĂ

Colibaciloza aviară este o boală infecțioasă ce afectează mai multe soecii de păsări, caracterizată prin simptome ale aparatului respirator și digestiv.

În 1889, Klein a descris o boală infecțioasă la potârnichea scoțiană cauzată de **Escherichia coli,** iar Lignieres (1894) o infecție similară la păsările de curte. Ulterior, numeroși alți autori au descris apoi îmbolnăviri foarte diferite determinate de **Escherichia coli**. Boala are o răspândire în toată lumea, cu precădere în zonele în care se practică o avicultură intensivă. La noi în țară, colibaciloza aviară constituie cea mai frecventă entitate morbidă de natură

Scanned with OKEN Scanner

infecţioasă, fiind un factor constant de morbiditate şi mortalitate.

Etiologie. Boala este produsă de diferite serotipuri de **Escherichia coli**. Ca şi în cazul altor specii de animale, tipurile serologice care produc boala diferă într-o oarecare măsură de la o zonă geografică la alta, în funcţie de vârstă, sistem de creştere, etc.

La noi în ţară cele mai frecvente serotipuri de **Escherichia coli** patogene pentru păsări sunt: O_1K_1, O_2K_1 şi $O_{78}K_{80}$. Frecvent, din granuloamele intestinale, alături de colibacili se izolează şi bacterii din genurile Proteus şi Pseudomonas.

Caractere epizootologice. La infecţia naturală sunt receptive toate speciile de păsări care prezintă importanţă economică: găina, curca, bibilica, fazanul, raţa, gâsca, etc. Totuşi, este mai frecvent întâlnită la bobocii de raţă, gâscă şi la puii de găină.

Infecţia naturală se realizează pe cale aerogenă, în principal şi mai puţin frecvent pe cale digestivă. Este admisă şi transmiterea infecţiei pe cale verticală. Aceasta se realizează în mod diferit. În unele cazuri, **Escherichia coli** poate fi încorporat în ou datorită infecţiei oviductului, oul contaminându-se în momentul în care tranversează oviductul sau, în cazul ovaritelor, oul poate conţine germenul din momentul ovulaţiei.

La păsări, ca şi la mamiferele domestice, infecţia colibacilară are un pronunţat caracter de boală condiţionată. Astfel, temperatura aerului din adăposturi influenţează receptivitatea faţă de **Escherichia coli**, atât prin scădere, cât şi prin creştere exagerată. La pui şi la tineretul aviar, adeseori frigul este factorul stresant care favorizează apariţia aerosaculitelor şi a septicemiilor colibacilare.

Tabloul clinic. Clinic, boala evoluează *acut, subacut şi cronic*.

Forma *acută* sau *colisepticemia*, se întâlneşte la puii de găină şi la bobocii de raţă în vârstă de până la 3 săptămâni. Boala debutează brusc, cu hipertemie, som-nolenţă, adinamie,

Scanned with OKEN Scanner

inapetență, sete exagerată, depresiune, cianoza crestei, dispnee respiratorie, diaree profuză cu materii fecale verzui, fetide.

Forma *subacută*, se întâlnește mai frecvent la tineretul în vârstă de 5-12 săptă-mâni și se manifestă prin simptome predominant respiratorii sau predominant genitale.

Forma *cu manifestări predominant respiratorii* sau *aerosaculita colibacilară*, apare în cazul infecțiilor pe cale respiratorie. Se întâlnește cu mare frecvență în fermele de broiler și în special în sistemul de creștere pe așternut. Boala se manifestă prin strănut, catar seros ocular și nazal, tuse, respirație dispneică și deformarea sinusurilor infraorbitare. Morbiditatea este foarte mare, dar mortalitatea nu depășește 10-15%.

Forma *cu manifestări predominant genitale* se întâlnește la puicuțele ouătoare în vârstă de 4-13 săptămâni, ca și la păsările adulte. Se manifestă prin diaree cu materii fecale de culoare albă, canibalism, scăderea ouatului și moartea subită în procent de 2-3%. De asemenea, infecția determină mortalitate la puii eclozionați, în primele săptămâni de viață (10-20%).

Forma *cronică* apare ca manifestare lezională a colisepticemiei și se exprimă prin simptome în funcție de localizarea procesului infecțios. Astfel, s-au descris: omfalite și artrite, salpingite, ovarite și peritonite, enterite și coligranulomatoză. De asemenea, în focarele cu procent mare de infecție colibacilară, pot fi observate și localizări la nivelul bărbițelor, cu edemațierea și necroza acestora.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile se corelează cu vârsta și durata de evoluție a bolii. Astfel, la embrionii infectați transovarian se constată modificarea sacului vitelin care este congestionat și edemațiat, de culoare galben verzuie sau cu aspect cazeos.

Colibaciloza septicemică se exteriorizează la pui, printr-o inflamație sero-fibrinoasă a seroaselor și în special a pericardului. Ficatul este congestionat și acoperit într-o peliculă fibrinoasă. Splina este mărită în volum și cu nuanță de vișină putredă.

Scanned with OKEN Scanner

La găinile adulte, ficatul este mărit în volum, foarte friabil și cu numeroase focare gălbui și mai ales roșiatice (leziuni de hepatită hemoragico-necrotică). La nive-lul aparatului genital, se constată ooforita fibrino-purulentă, peritonite viteline, salpin-gite fibrinoase și pseudoconcremente de ouă în lumenul oviductului. De asemenea, la păsările adulte, se mai constată prezența de leziuni nodulare de tip granulomatos (granulomul lui Hjarre), localizate în diverse organe: intestin, ficat, rinichi, splină, miocard, ovar, stomac glandular, pulmon, piele, etc. Nodulii tineri au o consistență moale, iar cei mai vechi sunt duri, fibrozați.

Diagnosticul se stabilește prin coroborarea aspectelor morfoclinice cu examenul de laborator, de izolare și identificare a tulpinilor de **Escherichia coli**, precum și teste de patogenitate sau pentru tipizarea serotipului izolat.

Profilaxia se realizează numai prin măsuri nespecifice, cum sunt: asigurarea unor condiții optime de zooigienă și microclimat; -evitarea acțiunii factorilor de stres;
-aplicarea unei medicații complexe antistres, înainte și după fiecare operație cu efect depresiv (transfer, lotizări, vaccinări, etc.); -igienizarea ouălor de incubat pe tot fluxul de producție și incubație; -introducerea la incubat numai a oulor de la efectivele indemne sau cu incidență redusă a infecției colibacilare, etc.

Combaterea. Măsurile de combatere constau în: izolarea păsărilor bolnave, dezinfecția adăposturilor, corectarea rețetelor furajere, eliminarea factorilor de stres, supravegherea factorilor de microclimat și instituirea unui tratament antiinfecțios profilactic păsărilor sănătoase din efectiv.

Utilizarea antibioticelor și a sulfamidelor, conform antibiogramei, poate duce la diminuarea pierderilor pentru un timp scurt și nicidecum la eliminarea infecției colibacilare. Reducerea pierderilor prin colibaciloză depinde în mare măsură și de succesul combaterii altor infecții și intoxicații, care produc efect imunosupresiv, sau favorizează net infecțiile colibacilare prin alte căi.

Scanned with OKEN Scanner

2.19. SALMONELOZA TAURINELOR

Salmoneloza taurinelor este o boală infecţioasă ce afecteză mai ales tineretul, caracterizată prin manifestări septicemice, însoţite de tulburări gastrointestinale şi procese localizate în diferite ţesuturi şi organe.

Termenul de salmoneloză - dat în memoria lui Salmon – se foloseşte astăzi pentru a indica orice infecţie, clinică sau inaparentă, la orice specie de animale, produsă de germeni din genul **Salmonella**.

Prima specie de salmonelă a fost izolată de Ebert (1880) de la un om bolnav de febră tifoidă (tifos abdominal). La bovine boala a fost descrisă de Gärtner (1888), care izolează de la un viţel bolnav **Salmonella enteritidis-Gärtner.**

Infecţia salmonelică a fost semnalată în toate ţările, incidenţa ei variind în funcţie de o serie de factori favorizanţi. Ea prezintă importanţă economică şi sanitară.

Etiopatogeneza. Agentul cauzal al salmonelozei este reprezentat de bioserotipuri de **Salmonella**, care sunt bacterii nesporulate, necapsulate, aerobe, mobile şi Gram-negative. Au o structură antigenică complexă, reprezentată din antigene somatice **"O"**, flagelare **"H"** şi de înveliş **"Vi"**. Pe baza structurii antigenice, salmonelele sunt împărţite în două specii:– **enterica**, cu şase subspecii şi **bongori**. Conform schemei iniţiată de Kauffmann (1930) există peste 2100 entităţi antigenice (serotipuri).

Infecţia taurinelor poate fi produsă de salmonele din grupa **D** (**Salmonella enteritidis Gärtner, Salmonella rostok, Salmonella dublin**) şi mai rar, salmonele din grupa **B** (**Salmonella typhimurium**). Dintre toate, **Salmonella dublin**

Scanned with OKEN Scanner

este cea mai adaptată la organismul taurinelor, care reprezintă gazda naturală.

Rezistența salmonelelor în mediul exterior este mare. Astfel, în lapte la temperatura camerei rezistă cel puțin două luni, iar în sol și fecale uscate 6-12 luni. Cea mai lungă supraviețuire a fost semnalată în produsele alimentare sub formă de pulbere: 4 ani în pulbere de ouă. Antisepticele sunt foarte active față de salmonele. De asemenea, salmonelele sunt sensibile la unele chimioterapice (mai ales nitrofuran), dar și la unele antibiotice.

Salmonelele sunt patogene atunci când posedă sau dobândesc capacitatea de a penetra mucoasa intestinală. După depășirea *"obstacolelor antibacteriene"*, salmonelele ajung în porțiunea distală a intestinului subțire și se atașează de mucoasă. În funcție de starea fiziologică și de rezistența organismului, ca și de patogenitatea tulpinii infectate, procesul infecțios poate evolua septicemic sau localizat. Când germenii sunt virulenți, pe cale limfatică ajung în sânge și în funcție de rezistența organismului, determină fie o septicemie mortală, fie bacte-riemie cu localizare în diferite organe. Sub acțiunea toxinei salmonelice apar tulburări circulatorii și nervoase, procese necrobiotice în organele inflamate, leziunile căpătând aspect productiv-necrotic. La animalele gestante sau în cazul infecției pe cale genitală, salmonelele se localizează în uterul gestant și determină avorturi.

Caractere epizootologice. Salmoneloza afectează mai frecvent viițeii în vârstă de 3-4 săptămâni și mai rar animalele adulte.

Sursele de infecție sunt numeroase, deoarece salmonelele se men-țin în stare de epifitism în organismul multor specii de animale, în special în tubul digestiv, de unde sunt eliminate prin fecale. La unele animale, în tubul digestiv se găsesc aproape constant anumite specii de salmonele, indiferent dacă au suferit sau nu o infecție salmonelică. De asemenea, un rol important în răspândirea germenilor îl au rozătoarele (șoarecii și șobolanii), purtători frecvenți de **Salmonella typhimurium** și **Salmonella enteritidis**. Unele

Scanned with OKEN Scanner

specii de salmonele sunt deosebit de răspândite și se pot găsi la multe specii de mamifere și păsări, altele se întâlnesc numai la anumite specii și pot fi răspândite de ele. Aceeași specie animală poate găzdui diferite specii de salmonele. Boala apare fie la indivizii care poartă salmonelele (autoinfecție), fie la indivizii receptivi, în contact cu excretorii.

Tabloul clinic. Salmoneloza poate evolua fie ca infecție primară, fie ca infecție secundară, iar simptomele diferă în funcție de vârstă.

La viței în vârstă de 3-4 săptămâni până la 6 luni, boala apare mai frecvent ca infecție primară. Clinic boala evoluează: *supraacut, acut, cronic* și *avortat*.

Forma *supraacută* evoluează ca o septicemie gravă. Boala debu-teză brusc, cu sindrom de febră, cu o evoluție rapidă și cu moartea după 1-2 zile. Nu apar tulburări digestive.

Forma *acută* sau intestinală este forma evolutivă obișnuită. Vițelul bolnav are febră (40-41°C), urechile și extremitățile membrelor sunt reci; animalul stă mai mult culcat, se deplasează greu, este trist, abătut și geme, părul este zbârlit, ochi întredeschiși sau închiși. După 2-3 zile de la apariția febrei apar tulburările intestinale însoțite de diaree cu puternic miros fetid. În fecale se observă foarte mult mucus și deseori strii de sânge. Din cauza febrei, inapetenței și în special a diareei, vițelul slăbește mult, flancurile i se înfundă, eminențele osoase ies în evidență, ochii lăcrimează și sunt ținuți mai mult închiși; apare un jetaj seromucos și tuse. Starea de somnolență și de prostrație se instalează repede. Câteodată pot să apară convulsii.

La unii viței, după 1-2 săptămâni de la debut, apar tumefacții articulare, în special la genunchi. Boala se termină în 3-10 zile prin moarte la 60-70% din cazuri. Restul de viței fie că fac forme cronice, fie că se vindecă.

Forma *cronică* sau pulmonară se înregistrează la viței de câteva luni, care au făcut forma acută. Infecția se traduce prin tulburări generale mai mult sau mai puțin grave. Semnul dominant este diareea însoțită de tulburări respiratorii bronhopneumonice, exprimate prin tuse, în special la

Scanned with OKEN Scanner

deschiderea ușilor, când aerul rece năvălește în adăpost. La ascultație se percep în pulmon raluri umede, iar la percuție, uneori, matitate pulmonară. Curba termică are un caracter remitent. Se pot înregistra și modificări articulare. Durata evoluției este de 3-4 săptămâni, până la 2-3 luni, cu o letalitate de 30-60%. Animalele care supraviețuiesc se vindecă incomplet, rămânând cu tare organice, purtătoare și eliminatoare de salmonele.

Forma *avortată* se întâlnește la viței mai rezistenți, în vârstă de peste o lună. Animalele au febră (40°C), părul zbârlit, cu diaree intermitentă, tușesc și prezintă un jetaj seromucos. La ascultația pulmonului se aud raluri umede. Frecvent, animalele se vindecă, dar rămân purtătoare de salmonele.

La animalele adulte salmoneloza este mai rară. Clinic, boala evoluează *supraacut, acut* și *subacut*.

Forma *supraacută* întâlnită rar, debutează prin fenomene toxiinfecțioase grave: febră, abatere, anorexie, puls accelerat, dispnee și moarte în câteva ore.

Forma *acută*, mai frecventă, se manifestă prin tulburări digestive grave, dureri abdominale, diaree profuză sanguinolentă și fetidă. Femelele gestante pot avorta. Animalul bolnav slăbește și moartea se produce după 5-7 zile de boală.

Forma *subacută* poate fi *primară* sau *secundară* și se manifestă prin tulburări digestive mai puțin grave, constipație alterând cu diaree, slăbire, artrite, tenosinovite, pneumonii și avort. Evoluția este de 3-4 săptămâni sau mai mult și se termină cu moarte sau vindecare.

Tabloul anatomopatologic. La animalele moarte sau sacrificate de necesitate care au prezentat forma acută, leziunile sunt de diateză hemoragică, exsudate seroase cavitare, hiperplazia splinei și a limfo-ganglionilor. Splina este mărită în volum de 5-6 ori, are culoare roșie-vișinie, ca zmeura, consistența elastică și în masa ei pot fi relevate focare necrotice cenușii-gălbui sau hiperplazii foliculare, cenușii-albicioase. Vezicula biliară este destinsă, cu mucoasa îngroșată. La nivelul tubului digestiv se găsesc leziuni de

Scanned with OKEN Scanner

gastro-enterită cataral-hemoragică, uneori pseudomembranoasă, hiperplazia formațiunilor limfoide, mai ales în cheag și intestinul subțire.

În forma cronică predomină leziunile intestinale și pulmonare. În pulmon se constată bronhopneumonie fibrino-necrotică care prin proliferare mezenchimală ia aspectul unor zone cărnoase, străbătute de îngroșări nodulare compacte, cenușii albicioase. La nivelul lor, pleura este îngroșată, rugoasă și acoperită cu membrane de fibrină sau prezintă sinechii. În articulațiile lezate se găsește un exsudat sero-fibrinos și infiltrații seroase periarticulare.

Diagnosticul. Examenul de laborator este indispensabil, mai ales în cazul sacrificărilor de necesitate. La laborator, în afară de frotiuri și organe lezate se vor trimite părți din musculatură, limfoganglioni, un os lung cu măduvă, etc.

Examenul bacteriologic urmărește izolarea și identificarea serotipurilor de salmonele implicate în procesul infecțios. Pentru izolare se folosesc medii de îmbogățire și medii selective.

Identificarea serotipului izolat constă într-o identificare bio-chimică. Tulpinile serotipului încadrate în genul **Salmonella** sunt supuse unei identificări serologice.

Pentru identificarea infecțiilor latente se pot efectua coproculturi și examene serologice, prin *reacția de seroaglutinare lentă*.

Profilaxia. Măsurile nespecifice, aplicate în mod corect, constituie metoda cea mai eficientă de prevenire a salmonelozei viteilor și constă în îndepărtarea și evitarea factorilor care favorizează apariția bolii: adăpostirea și hrănirea rațională a tineretului; asigurarea de adăposturi igienice; igiena fătărilor; efectuarea dezinfecțiilor profilactice; asigurarea colostrului de bună calitate la timp și în cantități satisfăcătoare.

Pentru prevenirea avorturilor și îmbolnăvirilor la viței, se folosește *vaccinul mixt acetonat antisalmonelic și anticolibacilar* pentru taurine. Vaccinul se inoculează în lunile 6-8 de gestație, în doză de 5 ml subcutanat și se repetă după

Scanned with OKEN Scanner

15-20 zile. Se pot vaccina şi viţeii după 20 de zile de la fătare cu 10 ml subcutanat şi repetarea dozei după 15-30 zile. Imunitatea se instalează după 1-3 săptămâni de la a doua inoculare şi durează 3-5 luni.

Combaterea. În focar, animalele cu semne clinice de salmoneloză se izolează şi se supun tratamentului antiinfecţios, simptomatic, dietetic şi de susţinere.

Ca tratament specific, antiinfecţios s-a încercat seroterapia, dar fără eficienţă. Rezultate mai bune se obţin prin folosirea antibioterapiei şi chimioterapiei, administrate oral sau parental.

Simptomatic se va combate deshidratarea organismului prin admi-nistrarea intravenoasă sau subcutanată a serului fiziologic glucozat 5% în cantităţi de 500-1000 ml sau soluţia electrolitică Ionoser în doze de 250-500 ml subcutanat.

Se vor îmbunătăţi condiţiile de igienă, iar în laptele administrat viţeilor se va adăuga, la fiecare tain, câte 100 ml lapte acidofil. Aplicat la timp, tratamentul duce frecvent la vindecarea clinică, dar adeseori animalele rămân purtătoare de salmonele şi subdezvoltate.

Concomitent se îmbunătăţesc condiţiile de zooigienă, se fac dezinfecţii şi se execută controlul animalelor adulte în scopul depistării purtătorilor şi eliminarea celor reacţionate pozitiv.

Scanned with OKEN Scanner

2.20. SALMONELOZA SUINĂ
(Paratifoza purceilor)

Salmoneloza purceilor este o boală infecţioasă ce afectează în special purceii până în vârstă de 3-4 luni şi caracterizată prin febră, stare tifică şi tulburări gastrointestinale.

Agentul cauzal al salmonelozei a fost izolat în 1885 de către Salmon şi colab., din organele porcilor morţi de pestă şi denumit *"suipestifer"*. Rolul salmonelei ca agent primar în declanşarea unor îmbolnăviri cu aspect enzootic la porc a fost întrevăzut de Glässer (1908). Germenul izolat din leziunile porcilor morţi cu leziuni de enterită cazeoasă şi denumit **Bacillus typhi suis**, s-a dovedit a fi identic cu **Bacillus suipestifer**.

Salmoneloza este una din principalele boli ale porcului, fiind răspândită în toate ţările. Produce pagube importante atât prin morbiditate cât şi prin mortalitate.

Etiopatogenie. Salmoneloza porcului este produsă în majoritatea cazurilor de **Salmonella cholerae suis varietatea Kuzendorf.** Mai rar boala este produsă de **Salmonella typhimurium.** Numeroase alte specii de Salmonella, identificate la porcii morţi sau sacrificaţi în abatoare, nu au putut fi corelate în toate cazurile cu starea de boală.

În ţara noastră **Salmonella cholerae suis varietatea Kuzendorf** este agentul cauzal cel mai frecvent al salmonelozei porcului. De la unele cazuri de boală s-au izolat şi **Salmonella typhimurium, Salmonella enteritidis, Salmonella dublin, Salmonella anatum,** etc. Porcul poate fi purtător şi a altor numeroase specii de salmonele, frecvent incriminate în producerea toxiinfecţiilor la om.

Scanned with OKEN Scanner

Apariția clinică a infecției este favorizată de adăposturile reci, umede și suprapopulate, căldurile excesive sau frigul umed, carențele sau excesul de proteine, carențele mineralo-vitaminice, consumul excesiv de resturi alimentare, înțărcarea bruscă și prematură, infecțiile asociate, infestațiile parazitare, etc.

Caractere epizootologice. La infecția naturală sunt receptivi porcii de toate vârstele, dar mai sensibili sunt purceii în vârstă de 2-3 săptămâni, până la 2-4 luni. Boala apare la purceii de câteva săptămâni, mai ales în perioada de după înțărcare, odată cu trecerea la un regim nou de alimentație, când trecerea se face brusc.

Sursa de infecție o reprezintă obișnuit purtătorii de salmonele și mediul contaminat prin fecale. Lanțul epizootic este menținut de scroafele purtătoare care contaminează purceii în perioada alăptării.

Surse de infecție pot fi și făinurile de origine animală, șobolanii, scurgerile de la abatoare, apele reziduale care contaminează apa, pășunea, padocurile, etc.

Boala apare spontan, sub formă de cazuri sporadice sau evoluții enzootice mai mult sau mai puțin grave. Evoluează ca o boală de adăpost cu difuzibilitate redusă sub influența factorilor favorizanți, de unde și caracterul staționar al bolii.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este foarte scurtă, deseori durând 12 ore, alteori 2-3 zile. Clinic, salmoneloza la porc evoluează *acut, subacut* și *cronic*.

Forma *acută* sau *septicemică* se întâlnește mai ales la purcei, rareori la scroafe sau la porcii grași. Boala debutează prin febră (41,5-42°C), abatere, vomitări, anorexie, dispnee, mucoasele congestionate. Inițial animalul prezintă constipație, ulterior apare diareea. Pielea din regiunea urechilor, râtului, abdomenului, fața internă a coapselor și a extremităților membrelor, prezintă pete de culoare roșie-violacee. Durata evoluției este de 2-4 zile și se termină cu moartea în 90-95% din cazuri. Vindecările sunt rare, după o convalescență lungă.

Forma *subacută* se manifestă prin aceleași simptome, dar mai puțin accentuate, uneori cu ameliorări intermitente.

Scanned with OKEN Scanner

Febra este moderată și remitentă; din când în când pofta de mâncare revine, însă tot timpul animalul manifestă o sete exagerată, slăbire progresivă, abdomenul supt și spinarea cifozată. Boala durează 3-4 săptămâni și se poate termina prin vindecare, trecere în forma cronică sau moartea, în 25-50% din cazuri.

Forma *cronică* se întâlnește frecvent și evoluează fără semne caracteristice. Animalul deși consumă hrana, slăbește progresiv, are părul zbârlit și fără luciu, pielea palidă și plină de cruste (*"jegul purceilor"*), diaree intermitentă cu fecale lichide verzui, fetide. Uneori apar semne de bronhopneumonie cronică. Boala durează mai multe săptămâni și se termină cu moartea în 50-70% din cazuri.

Tabloul anatomopatologic. În forma acută, septicemică se constată: eritem generalizat sau localizat, cu predominanță la extremități și în regiunea sternală și abdominală, însoțit de exsudat seros în cavități; bronhopneumonie catarală, gastroenterită hemoragică și limforeticulită hemoragică localizată cu deosebire în limfoganglionii mezenterici și epigastrici. Ficatul este mărit, degenerat și cu focare de necroză, cenușii-gălbui, abia vizibile. Splina este mărită, ușor îndurată, de culore roșie-închis, cu foliculii limfoizi vizibili.

În formele subacute și cronice, leziunile sunt mai caracteristice și se manifestă fie prin dermatită crustoasă generalizată, cunoscută sub numele de *"jeg"*, fie sub forma exantemului varioloid (dermatită hemoragico-necrotică în focare), însoțite de leziuni ale organelor interne. Astfel, stomacul este inflamat, hemoragic, difuz sau sub formă de focare și destul de frecvent prezintă pseudomembrane gălbui sau galben-verzui. Privite de la exterior, ansele apar ca niște cordoane semidure, ca un tub de cauciuc, iar la secționare mucoasa pare acoperită cu tărâțe. La unele animale se pot găsi leziuni de pneumonie crupală sau catarală, pleurită sau pericardită fibrinoasă sau adezivă.

Diagnosticul. Datele clinice și lezionale reprezintă suficiente indi-cii pentru a se suspecta forma cronică

Scanned with OKEN Scanner

intestinală de salmoneloză. Diagnosticul cert se stabilește pe baza izolării și identificării salmonelelor prin examen de laborator. În acest scop se trimit imediat după moartea sau sacrificarea animalelor, fragmente din splină, ficat, limfoganglioni mezenterici și porțiuni din intestin.

În formele acute și subacute de boală se izolează **Salmonella cholerae suis** din organe și sânge. În formele cronice, izolarea este inconstantă din ficat; mai frecvent se izolează germenul din vezica biliară, limfoganglionii mezenterici și materii fecale. Pentru depistarea purtătorilor de salmonela, în timpul vieții, se fac coproculturi.

La animalele cu forme evolutive lente, diagnosticul poate fi stabilit și prin examen serologic utilizând testul seroaglutinării cu antigeni de grup.

Profilaxia urmărește îndepărtarea tuturor defectelor de întreținere și alimentație a purceilor. Alimentația purceilor trebuie să fie completă, variată, bogată în vitamine și săruri minerale. Scroafele ai căror purcei se îmbolnăvesc constant de salmoneloză vor fi suspectate ca purtătoare și eliminatoare de germeni și se vor elimina din crescătorie.

Imunoprofilaxia cu ajutorul vaccinurilor a dat rezultate inconstante. Se apreciază totuși că în formele staționare de boală, prin imunizare sistematică a scroafelor și tineretului, se reduc pierderile.

Pentru imunizarea animalelor se folosesc vaccinuri: vaccinul mixt acetonat porcin, *SALMOSUIVAC-CT* și vaccinul viu contra salmonelozei porcine, *SUISAL* și *SALMOSUIVAC S.m. 237*.

Vaccinul mixt acetonat porcin, *SALMOSUIVAC-CT* se administrează la purcei începând cu vârsta de 15 zile, în doză de 3 ml subcutanat. Revaccinările se fac cu aceeași doză la 15 zile. La scroafe vaccinarea se face în a doua perioadă de gestație, cu o doză de 5ml subcutanat.

Vaccinul viu contra salmonelozei porcine, *SUISAL* constituit din culturi de **Salmonella cholerae suis** tulp. **Ro-94**, se folosește subcutanat în doză de 3 ml la vârsta de 20 de zile;

Scanned with OKEN Scanner

doza se repetă la vârsta de 30 zile, iar a treia vaccinare numai la minus variante.

Același mod de întrebuințare îl are și vaccinul antisalmonelic viu, *SALMOVAC S. m. 237.*

Combatere. În focar, porcii cu forme acute și subacute se izolează și se tratează. Pentru tratament pot fi folosite cu bune rezultate nitrofuranul, suspensie în apă distilată și administrat per os în doză de 0,035g/kg pe zi, timp de 3 zile; cloramfenicol 0,05g/kg pe zi, timp de 4 zile.

Purceii cu salmoneloză cronică (localizări gastrointestinale sau pulmonare), care își păstrează pofta de mâncare, pot fi tratați cu nitrofuran în hrană 0,025g/kg pe zi, timp de 4-6 zile.

2.21. AVORTUL SALMONELIC AL OILOR

Avortul salmonelic al oilor este o boală infecțioasă, manifestată prin avort la oile gestante și îmbolnăviri la mieii nou-născuți.

Boala a fost descrisă pentru prima dată în Germania de Schernier (1921). Astăzi este considerată ca cea mai frecventă infecție salmonelică a oilor. Evoluează singură sau asociată cu alte entități infecțioase aborti-gene.

Etiopatogenie. Boala este produsă de **Salmonella abortus ovis (Grupa B).** Este puțin patogenă pentru animalele de laborator și nepatogenă pentru om. Este epifită în organismul oilor sănătoase de la care se izolează din fecale, limfoganglionii mezenterici și unele organe.

Caractere epizootologice. La infecția naturală sunt receptive oile în a doua perioadă de gestație și mieii în primele zile după naștere.

Sursele de infecție sunt reprezentate de oile bolnave și purtătoare. În timpul avortului, animalele elimină cantități

Scanned with OKEN Scanner

mari de germeni prin avortoni, învelitori și secreții vaginale; după avort, ele rămân mult timp purtătoare și eliminatoare prin materii fecale. Germenul **Salmonella abortus ovis** poate fi izolat din tubul digestiv al oilor sănătoase, de la efectivele în care nu sau înregistrat avorturi.

Boala evoluează enzootic, fără tendință de difuzare în afara focarului. Apariția bolii nu este legată totdeauna de introducerea infecției din afară. Poate să apară ca o enzootie endogenă cu caracter spontan, pe substratul de purtător și sub influența factorilor favorizanți ca: trans-porturi obositoare, furajarea cu produse alterate, pășunat pe zăpadă, carențe alimentare, etc. Incidența avorturilor variază între 10-30% și foarte rar până la 50% din oile gestante. La miei, morbiditatea poate ajunge până la 25%.

Tabloul clinic. Clinic, boala se manifestă prin *avort*. De regulă avortul este tardiv, în a doua jumătate a gestației. Odată cu începerea fătărilor, frecvența avorturilor scade. Expulzarea fătului se face rapid, în 1-12 ore de la apariția primelor semne împreună cu placenta, sau este urmată de retenții și complicații (metrite). Avortul poate fi precedat de o îmbolnăvire a oilor, manifestată prin semne generale (febră, inapetență, abatere), iar cu 12-27 ore înainte de avort se poate observa edem mamar, scurgeri vaginale și febră.

Uneori, fetușii infectați transplacentar ajung la termen, dar mieii născuți vii se îmbolnăvesc în primele zile de viață.

Concomitent cu avorturile se observă uneori îmbolnăviri la miei, după 3-15 zile de la naștere, evoluând ca *dizenterie salmonelică*, mani-festată prin febră, diaree și dispnee, urmate de moarte în câteva zile.

Tabloul anatomopatologic. La avortoni se constată edeme subcu-tanate, exsudate în cavitățile seroase, hiperemie și hemoragii în organele interne, infiltrații limfo-granulocitare ale ficatului și splinei. Învelitorile fetale sunt infiltrate, iar cotiledoanele prezintă zone de necroză. Oile moarte după avort prezintă para- sau endometrite.

La mieii morți în primele zile după naștere se găsesc leziuni de septicemie, exsudate în cavitățile seroase, hemoragii

Scanned with OKEN Scanner

pe seroase, catar intestinal și splina mărită de câteva ori față de normal.

Diagnosticul. Se suspicionează salmoneloza atunci când avorturile la oi sunt însoțite de cazuri mortale la mieii și oile adulte. Confirmarea diagnosticului se realizează prin examene de laborator (bacterioscopice, bacteriologice și serologice). La laborator se expediază mai mulți avortoni și învelitorile fetale.

Izolarea speciei **Salmonella abortus ovis** nu este întotdeauna suficientă pentru atestarea intervenției ca agent etiologic unic, fiind necesare investigații în scopul excluderii unor microorganisme abortigene de asociație.

Pentru depistarea bolii se poate recurge și la examenul serologic prin reacția de aglutinare, care se consideră pozitivă la titrul de 1/100.

Profilaxie. Pentru prevenirea avortului salmonelic se urmărește respecterea normelor de igienă și alimentație și evitarea unor stresuri pentru oile gestante.

În efectivele recunoscute ca infectate se folosește imunoprofilaxia. În acest scop se utilizează vaccinul inactivat contra avortului salmonelic al oilor, *SALMOVIN*, constituit din tulpini de **Salmonella abortus ovis** și din alte serotipuri (grupele **B, C, D**), inactivate cu formol și căldură. Se inoculează preventiv la oile gestante, în primele 3 luni în doză de 3 ml, subcutanat. Vaccinarea se repetă după 21 zile cu doza de 5 ml. Imunitatea se instalează după 16-21 zile și durează 4-6 luni.

Combatere. În focar, pentru limitarea difuziunii bolii, oile care au avortat se izolează, avortonii și învelitorile se distrug, iar adăpostul și boxele se dezinfectează. Concomitent se înlătură factorii incriminați ca favorizanți.

La animalele bolnave se poate institui un tratament antiinfecțios cu sulfamide sau antibiotice cu spectru larg (tetracicline) pe cale generală, însoțite de un tratament local în caz de metrite și de retenții placentare.

Oile sănătoase din efectivele unde au apărut avorturi și mortalitate la miei, se pot vaccina de necesitate.

Scanned with OKEN Scanner

2.22. TIFOPULOROZA

Tifopuloroza este o boală infecţioasă specifică păsărilor, caracterizată prin tulburări digestive şi mortalitate la embrioni şi pui, prin anemie şi tulburări ale ouatului la găinile adulte.

Istoric, răspândire şi importanţă. Prima descriere a bolii la adulte (tifoza) sub denumirea *"enterita infecţioasă a găinilor"*, aparţine lui Klein, în 1889; autorul izolează agentul etiologic căruia îi dă numele de **Bacillus galinarum**. La pui, în puloroză, agentul cauzal este izolat şi descris de Rettger (1889), care iniţial denumeşte boala *"septicemia fatală a puilor"*. Ulterior, în 1909, boala a fost denumită *"diareea albă"*, iar mai târziu *"diareea albă bacilară"*.

După această dată, boala s-a extins în Europa, odată cu introdu-cerea sistemelor artificiale de clocire a ouălelor şi de creştere a puilor. Datorită transmiterii prin ouă şi implicit a pierderilor mari în timpul incubaţiei, boala a fost denumită şi *"boala clocitului artificial"*.

Etiopatogenie. Tifopuloroza este determinată de **Salmonella enterica** serovarietatea **gallinarum** biovarietăţile **gallinarum** şi **pulorum**.

Salmonella enterica serovarietatea **gallinarum** are o rezistenţă remarcabilă. Astfel, în culturi rezistă până la 8 luni. Din măduva oaselor lungi a păsărilor moarte de boală în forma acută se pot izola salmonele şi după 2-3 luni. De asemenea, germenul rămâne viu timp de 60-70 de zile în paie şi în aşternutul gros.

Ouăle infectate cu **Salmonella enterica** transmisă transovarian sau a căror coajă a fost contaminată, favorizează multiplicarea germenilor. În funcţie de intensitatea infecţiei, o parte din embrioni mor înainte de ecluziune sau în momentul spargerii, în timp ce alţi embrioni, la ecloziune par normali.

Scanned with OKEN Scanner

Un prim efect al infecţiei embrionare îl constituie procentul scăzut al ecloziunii.

Dintre puii eclozionaţi unii sunt infectaţi încă din timpul perioadei embrionare, alţii se infectează pe cale aerogenă cu particole de praf contaminate în momentul spargerii cojii în incubator, iar alţii pot rămâne neinfectaţi. Majoritatea puilor infectaţi în incubator mor cu semne caracteristice bolii în primele 3-4 zile de viaţă. Alţii, infectaţi în incubator sau mai târziu în puierniţă, fac o boală uşoară, dintre care o parte se vindecă, dar rămân cu o infecţie latentă până la apariţia gonadelor, când exprimă tabloul clinic specific la adulte.

De remarcat însă că nu toate ouăle provenite de la păsările cu infecţie salmonelică sunt contaminate. Din foliculii infectaţi se formează ouă contaminate a căror procent, la găini cu reacţii serologice pozitive, variază între 10 şi 90%. Acest fapt explică posibilitatea obţinerii din ouă de la găini infectate, a unor pui normali şi liberi de salmonele.

Caractere epizootologice. Tifopuloroza afectează galinaceele, mai ales găina şi excepţional alte specii (curca, bibilica, fazanul, păunul). Cei mai receptivi sunt puii de găină în primele 5-7 zile de viaţă. Găinile adulte sunt mai puţin sensibile. Cazuri de boală au mai fost semnalate la raţă, vrabie, canar, prepeliţă, iar anticorpii au fost decelaţi şi la alte specii printre care şi la porumbei. La aceste specii însă, boala nu îmbracă aspectele care se întâlnesc la puii de găină şi nici cele de la găinile adulte.

Principalele surse de infecţie le reprezintă păsările bolnave, indi-ferent de vârstă şi ouăle care provin de la găinile purtătoare. În organismul păsărilor bolnave sau purtătoare, salmonelele sunt localizate în tubul digestiv, vezicula biliară şi ovar, de unde se elimină practic toată viaţa. Boala se transmite vertical prin ouă, aceasta fiind cea mai impor-tantă cale. Microorganismul se localizează în ovar, infectează direct ovulul şi se manifestă la pui, din punct de vedere clinic, chiar înainte de ecloziune. Adesea, puii care au supravieţuit fazei acute a bolii devin purtători şi eliminatori de salmonelă pentru toată viaţa productivă. Infecţia se poate transmite şi orizontal,

Scanned with OKEN Scanner

pe cale respiratorie, prin intermediul soluțiilor de continuitate, pe cale conjunctivală și mai ales pe cale digestivă.

Tifopuloroza este o boală infecțioasă și contagioasă (la pui). Evoluează sporadico-enzootic, cu un procent de mortalitate ce poate varia între 1-5% și 70%.

Tabloul clinic. Simptomele clinice diferă în funcție de vârstă.

La **pui,** tifopuloroza evoluează *acut.* Puii infectați în stadiul embrionar și cei infectați în momentul ecloziunii, mor de obicei în primele zile de viață. În acest caz, puii prezintă abatere, anorexie, imobilitate, anemie și diaree albă-cretacee. Puful din jurul cloacei este murdărit cu materii fecale și aglutinat sub formă de dopuri, care obstrucționează orificiul cloacal. Puii bolnavi au dureri abdominale, țipă sau se deplasează greu, clătinându-se, sunt călcați de puii sănătoși și mor după 1-3 zile de boală în 90-100% din cazuri.

Puii infectați prin contact, în puierniță (orizontal), după vârsta de 7-10 zile fac o formă subacută. Semnele clinice sunt aceleași, dar mai atenuate. Materiile fecale sunt albicioase ca varul și frecvent formează dopuri pericloacale. Puii se mișcă și se hrănesc normal, iar moartea survine fără alte semne premergătoare. Pierderile prin mortalitate ajung până la 90%. Puii infectați care nu prezintă semne clinice de boală și nu mor până la vârsta de 20 de zile, se dezvoltă și ajung la stadiul de pasăre adultă, dar rămân purtători și eliminatori de salmonele.

La **adulte,** tifopuloroza evoluează *acut* și *cronic*. În evoluția *acută,* semnele apar după o incubație de 4-5 zile și se manifestă prin: febră (43-45°C), paliditatea crestei și bărbițelor, scăderea bruscă a ouatului și moartea în 3-5 zile.

Forma *cronică* este cea mai frecventă și se manifestă prin tulburări ale ouatului. Păsările produc ouă moi, cu aspect neuniform, acoperit uneori de strii de sânge, coajă subțire sau chiar fără coajă, sau ouatul încetează definitiv. La unele păsări, în urma ruperii foliculilor ovarieni, se produc peritonite viteline care se manifestă prin dilatarea abdomenului, mers greoi, poziție verticală, de pinguin. Boala se termină prin

Scanned with OKEN Scanner

moarte ca urmare a cașexiei, intoxicației lente sau a hemoragiei interne.

Tabloul anatomopatologic. La embrioni ca și la puii morți în primele zile ca rezultat al infecției din timpul incubației sau al ecloziunii se constată prezența unor focare miliare gălbui pe fața superioară a pulmonilor, care se asociază cu focare nodulare miocardice, resorbția incompletă a vitelusului și enterită catarală. Ficatul este hipertrofiat, galben, friabil, iar vezicula biliară dilatată.

În formele mai lente, la puii morți în a doua săptămână de viață ca efect al infecției post eclozionale, se observă mici focare necrotice în ficat, gri-gălbui, în pulmon, miocard, musculatura pipotei și chiar a mucoasei intestinale sub formă de plăci cenușii, denumiți noduli pulorici.

La găinile adulte, în forma acută, se constată anemia crestei și bărbițelor, hemoragii sub seroase, miocardul degenerat, ficatul mult mărit, friabil, cu noduli cenușii și în contact cu aerul capătă o culoare verzuie (ficat bronzat). Splina este mărită de 2-3 ori sau de mai multe ori, are pulpa moale, de culoare roșie închis sau cenușie-albicioasă.

In forma evolutivă cronică, leziunea cea mai constantă este ovarita atrofică, manifestată prin prezența foliculilor deformați, boselați, pedi-culați, mici, hemoragici, chistici, etc., care conțin o masă lichidă sau indurată, cenușie, verzuie, brună sau negricioasă. Adesea se găsesc leziuni de peritonită fibrinoasă, pseudoconcremente din gălbenuș, fibrină, uneori voluminoase. Frecvent se găsesc formațiuni nodulare *"noduli salmonelici"* în miocard, pulmon, stomacul musculos și alte organe. La cocoși se constată orhite necrotice.

Diagnosticul. Tifopuloroza se suspicionează pe baza datelor epi-zootologice, clinice și morfologice. Confirmarea diagnosticului se face prin examene de laborator (bacteriologice și serologice).

Însămânțările din măduva osoasă și organe în formele acute, sau din ovar, testicol, uneori și din alte organe în formă cronică, permit izolarea agentului etiologic. Identificarea și

Scanned with OKEN Scanner

tipizarea salmonelei izolate se face prin teste biochimice și serologice.

Diagnosticarea formelor cronice de boală, ca și depistarea purtă-torilor de salmonele imobile se realizează prin *reacția de aglutinare*. Pentru decelarea anticorpilor specifici se folosesc metode rapide (*reacția de aglutinare rapidă pe lamă*) sau lente (*reacția de seroaglutinare în tuburi)*.

Profilaxia se realizează prin măsuri nespecifice ce constau în supravegherea permanentă a efectivelor de păsări în toate etapele dezvoltării acestora; introducerea la incubat a ouălor provenite numai de la găini indemne; dezinfecția incubatoarelor după fiecare serie de pui; evitarea supraaglomerărilor în puiernițe; executarea dezinfecțiilor profi-lactice.

În țara noastră în zonele de risc au fost aplicate cu bune rezultate și măsuri specifice prin imunoprofilaxie cu un vaccin viu atenuat antisalmonelic *TIFOVAC* tulpina **9R**. Vaccinul este constituit dintr-o suspensie de germeni vii de **Salmonella enterica,** biotipul **gallinarum,** tulpina **9R** cultivată în mediul lichid. Vaccinarea se execută la pui în vârstă de 1 săptămână, subcutanat în regiunea cefei.

Combaterea. În focar, ideal este ca loturile contaminate să fie lichidate prin sacrificare, iar puiernița să fie supusă unei dezinfecții riguroase.

În cazul în care se sacrifică numai exemplarele cu semne clinice, la restul puilor, aparent normali, ca și la cei din loturile vecine se va aplica un tratament colectiv, profilactic, cu antiboiotice în hrană. Când boala sa diagnosticat în fermele de tineret de înlocuire lotul infectat se lichidează imediat și se valorifică. Tifopuloroza găinilor adulte nu se tratează. Efectivele contaminate se controlează serologic și bacteriologic. Păsările cu reacții serologice pozitive se sacrifică, iar restul efectivului se exploatează pentru ouă de consum până la sfârșitul sezonului de ouat, după care se sacrifică.

Dacă boala s-a diagnosticat în incubator se anunță imediat fermele furnizoare de ouă și cele care au primit pui de

Scanned with OKEN Scanner

o zi cu 21 zile anterior; se distrug puii eclozionați și ouăle incubate și se dezinfectează riguros stația de incubație.

2.23. *MAMITELE STREPTOCOCICE ALE VACILOR*

Sunt boli infecțioase produse de diferite specii de streptococi caracterizate prin inflamația țesutului glandular mamar, scăderea și modificarea aspectului organoleptic al secreției lactate.

Mamitele streptococice reprezintă bolile cele mai frecvente și mai păgubitoare în regim de creștere intensivă ale vacilor de lapte. Totuși, răspândirea și frecvența mamitelor streptococice în diferite zone și efective este influențată de anumiți factori locali cum sunt condițiile de igienă, adăpostirea, stabulație, sezon și tehnica mulsului și de factori individuali legați de vârsta animalelor, fază de lactație, gestație, etc. Ele produc pagube economice prin scăderea producției de lapte, prin pierderea totală a capacității de secreție a glandei mamare ca urmare a atrofiilor.

Etiopatogenia. Principalii agenți etiologici din grupa strepto-cocilor care produc infecții mamare la vaci sunt: **Streptococcus agalactiae** (grupa **B**), **Streptococcus dysgalactiae** (grupa **C**) și **Streptococcus uberis**. Pe lângă aceste specii au mai fost izolați streptococi aparținând și altor grupe serologice (**A, E, H și D**).

Streptococcus agalactiae este singurul streptococ care nu trăiește decât în glanda mamară, pe mucoasa canalului și în sinusul galactofor. Fiind un germen care trăiește exclusiv în glanda mamară se izolează din toate tipurile de infecții cunoscute: *latente, subclinice* și *clinice.*

Streptococcus dysgalactiae trăiește și se înmulțește pe pielea intactă a mameloanelor și a ugerului, de asemenea a fost

Scanned with OKEN Scanner

izolat din amigdale și din vagin. Infecțiile mamare cu **Streptococcus dysgalactiae** au o frecvență scăzută față de cele produse de **Streptococcus agalactiae.** Totuși, **Streptococcus dysgalactiae** singur sau în asociație cu **Arcanobacterium pyogenes** este cauza apariției mamitelor la vacile în repaos și la junicile gestante.

Streptococcus uberis este găsit împreună cu **Streptococcus dysgalactiae** în amigdale și în vagin. Pe corpul animalului există anumite zone mai intens contaminate și care reprezintă sursa principală de răspândire. Pielea mamelonului este mai puțin contaminată decât celelalte zone fiindcă este mai mult expusă la soare.

Mai puțin importanți ca frecvență și patogenitate pentru glanda mamară sunt streptococii din grupul serologic C, G și L, micrococii și enterococii.

Caractere epizootologice. Mamitele streptococice ale vacilor sunt infecții exogene, ca urmare a pătrunderii germenilor în glanda mamară prin canalul papilar sau prin soluții de continuitate. În mod obișnuit, infecția este transmisă de la un animal la altul prin mâinile mulgătorului sau prin instalațiile de muls, dacă nu sunt dezinfectate.

Receptivitatea cea mai mare o au vacile bune producătoare de lapte, în special în timpul producției maxime și în perioada puerperală. Frecvența cea mai mare se întâlnește la vacile mai în vârstă, ca o consecință a uzurii glandei mamare, ținute în stabulație permanentă și exploatate intensiv.

Sursa principală de infecție o reprezintă ugerele cu mamită clinică și subclinică, ugerele cu infecții latente, mameloanele cu leziuni, amigdalele și vaginul. În timpul mulsului și al altor operațiuni pe glanda mamară, agenții patogeni sunt eliminați și răspândiți în mediul înconjurător unde contaminează corpul animalului, mâinile mulgătorului, apa de spălat, mașina și bidoanele de muls, așternutul și uneltele de grajd, aerul, etc. Aceste surse devenite secundare contaminează la rândul lor ugerul sferturile sănătoase și chiar pe cele bolnave cu noi specii de germeni patogeni.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția evoluează sporadic sau ca enzootii de adăpost agravate de condițiile zooigienice deficitare.

Tabloul clinic. Aspectul clinic diferă în funcție de specia de streptococ infectant. Astfel, mamita produsă de **Streptococcus agalactiae**. are de obicei o evoluție lentă, debutând printr-o fază *latentă* în care singura manifestare este scăderea producției de lapte la unul din sferturi sau mai multe. Laptele apare ușor coagulabil, gust sărat și pH alcalin. Ulterior, secreția devine din ce în ce mai seroasă, cu prezența de coaguli de fibrină și uneori cu sânge, pentru ca în final să apară purulentă. Țesutul mamar este tumefiat, indurat și cu prezența unor noduli ce compresează țesutul glandular, determinând atrofia. Limfoganglionii retromamari nu sunt modificați. Modificările locale nu sunt însoțite de tulburări ale stării generale. Uneori, mai ales la primipare, mamita evoluează acut. Glanda mamară se tumefiază, devine dură, caldă și sensibilă.

Modificările locale se însoțesc și de alterarea stării generale: febră (40°C), puls și respirație accelerate, apetit scăzut. După o evoluție de aproximativ două săptămâni, boala trece în forma cronică.

Mamita produsă de **Streptococcus dysgalactiae** este mai rară și evoluează de obicei *acut*, fără fază latentă. Infecția se limitează de multe ori la un singur sfert. Secreția lactată este cenușie-gălbuie, pH-ul alcalin, cu prezență de coaguli și uneori cu aspect purulent grunjos. Procesul infecțios se poate remite în câteva zile, sau se poate solda cu atrofia sau scleroza sfertului afectat.

Mamita produsă de **Streptococcus uberis** de asemenea mai rară, este benignă și de obicei evoluează *cronic*. Obișnuit, infecția complică leziunile traumatice determinate de aparatele de muls.

Tabloul anatomopatologic. Datorită multiplicării germenilor patogeni în parenchimul mamar se produce un pronunțat edem al glandei mamare, urmat de o bogată infiltrație neutrofilică a țesutului inter-glandular. Leziunile interesează în primul rând pereții sinusului galactofor care

Scanned with OKEN Scanner

suferă o indurație ce se simte la palpare. Pe măsură ce boala devine cronică, leziunile cuprind și partea superioară a țesutului glandular, urmate de atrofii mai mult sau mai puțin întinse.

Diagnosticul se stabilește pe baza evoluției lente a bolii, a modificărilor laptelui și ale glandei mamare. Izolarea streptococilor din probele de lapte recoltat steril sau evidențierea lor în frotiurile din sediment, confirmă natura infecțioasă a mamitei.

Pentru evidențierea infecțiilor subclinice se folosesc teste care evidențiază modificările de pH (*testul alcalinității* sau *testul Albrom*) sau conținutul celular enzimatic al laptelui (*testul Whiteside, testul CMT, testul R-mastitest,* etc).

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează prin măsuri generale care se referă la evitarea introducerii vacilor nou achiziționate în efectivele indemne, fără examen prealabil de laborator al laptelui; asigurarea unui repaos mamar antepartuum de minimum două luni; mulgerea corectă, evitându-se traumatizarea țesutului mamar; controlul periodic al stării de sănătate a mulgătorilor; igiena mulsului, etc.

Imunoprofilaxia se poate realiza cu ajutorul unui vaccin polibacterian contra mamitelor, constituit din anacultură și anatoxină de **Staphylococcus aureus** și anaculturi de **Streptococcus agalactiae, Streptococcus dysgalactiae** și **Arcanobacterium pyogenes,** inactivați prin formol și adsorbiți pe hidroxid de aluminiu. Se inoculează la vaci în lactație și repaos mamar, subcutanat la baza mamelei, în doze de 5 și 7ml, cu rapel la 14-30 zile.

Combaterea mamitelor streptococice se realizează prin măsuri nespecifice, cum sunt: izolarea și tratarea vacilor bolnave, respectarea igienei mulsului, executarea dezinfecției adăposturilor în care au apărut cazuri de boală, etc.

Tratamentul vacilor cu mamită se face cu antibiotice, intramamar în sfertul afectat. Antibioticele se folosesc în funcție de rezultatele antibiogramei sub formă de soluție sau de unguente (asocilin, mibazon, ursocilin, etc.). Concomitent

Scanned with OKEN Scanner

se aplică și tratamentul general prin inocularea antibioticelor parenteral.

Tratamentul se va efectua cât mai precoce și rațional, până la obținerea vindecării complete. Orice întârziere în aplicarea tratamentului atrage după sine cronicizarea procesului inflamator și atrofia sfertului afectat cu compromiterea restabilirii secreției lactate.

2.24. *ENTEROTOXIEMIILE ANAEROBE ALE OILOR*

Enterotoxiemiile anaerobe sunt boli toxiinfecțioase cu evoluție acută ale oilor adulte și ale tineretului, produse de diferite tipuri toxigene de **Clostridium perfringens.**

Istoric, răspândire și importanță. În 1909, Gilruth, descrie în Australia, o boală numită de el *congestie acută renală* (rinichi moale), care apărea la mieii pletorici în vârstă de 4-8 săptămâni și care se caracteriza clinic printr-o evoluție rapidă, iar anatomopatologic printr-o ramolire a rinichilor. Afecțiuni asemănătoare au fost semnalate în Australia și Noua Zeelandă de diverși autori. În 1930, Mc Even, în Anglia, descrie o boală a oilor pe care o numește *"struck"* și care apărea la oile adulte în vârstă de 1-4 ani. Ulterior, în Australia, se descrie o afecțiune la mieii mai mari de 2 luni, dar mai cu seamă la oile adulte, denumită *enteroroxiemia infecțioasă*, și se consideră că este mult mai apropiată de *boala rinichiului moale.*

Etiopatogenie. Enteroroxiemia oilor adulte (tipul *"struck"*)este produsă de **Clostridium perfringens tip C** (**Welchia agni**, varietatea **paludis**). La tineretul ovin, uneori și la oile adulte, enterotoxiemia (boala rinichiului moale) este cauzată de **Clostridium perfringens de tip D** (**Welchia agni**, varietatea **wilsdoni-Bacterium ovitoxicus**) și de **tipul A**. Este

Scanned with OKEN Scanner

un germen bacilar, imobil, neciliat, capsulat, Gram pozitiv. Se dezvoltă în condiții de anaerobioză. Posedă antigene somatice comune, dar și antigene specifice de biotip. În cadrul biotipului s-a putut identifica pe baza capacității de a produce toxine letale majore, cinci tipuri serologice. Tipurile toxigene se notează cu literele mari ale alfabetului (**A, B, C, D, E, F**). Dintre cele cinci serotipuri de **Clostridium perfringens** identificate, în producerea enterotoxiemiei oilor intervin tipurile toxigene **B, C, D** și **A.** Patogenitatea și toxicitatea diferitelor tulpini de **Clostridium perfringens** este variabilă. Tulpinile patogene se izolează, de obicei, din organele animalelor bolnave, în timp ce tulpinile izolate din sol și tubul digestiv al animalelor sănătoase sunt, în general, slab pato-gene și netoxigene.

Pentru a produce sindromul de enterotoxiemie este necesară și intervenția altor factori, care să favorizeze multiplicarea germenilor și producerea unei cantități de toxină care să depășească limitele de tole-rență ale organismului. Protoxinele elaborate de tipurile toxigene de **Clostridium perfringens**, sub acțiunea fermenților intestinali (proteaze), se transformă în toxine și se absorb prin mucoasa intestinală lezată, cauzând boala cu simptomatologia specifică.

Caractere epizootologice. Boala apare atât la miei, cât și la tineret și oile adulte. Animalele cu stare bună de întreținere, lacome, cu solicitarea tubului digestiv, sunt cele mai expuse îmbolnăvirii. Enterotoxiemia oilor adulte se întâlnește mai frecvent la oile în vârstă de 1-4 ani, în timp ce boala rinichiului moale apare frecvent la mieii în vârstă de 3-8 săptămâni.

Enterotoxiemia se înregistrează mai frecvent în anii ploioși și călduroși, care permit dezvoltarea luxuriantă a ierbii pe pășune.

Boala apare spontan, ca infecție endogenă. Evoluția este variabilă. Uneori, îmbolnăvirile apar sporadic, la intervale distanțate. De obicei însă, boala evoluează enzootic, cu morbiditate de 10-20% sau mai ridicată. Pot produce pierderi

Scanned with OKEN Scanner

între 10 și 30% din efectiv fără să aibă caracter de boală contagioasă.

Tabloul clinic. Perioada de incubație variază de la câteva ore la câteva zile. Clinic, enterotoxiemia evoluează *supraacut, acut* și *subacut*.

În forma *supraacută* boala apare brusc și se termină cu moarte în 15-20 minute, sau în câteva ore, fără semne prodromice. La unele animale se pot observa colici, convulsii și moarte în câteva minute.

În forma *acută*, înfecția se manifestă prin abatere, oboseală, rămânerea în urma turmei, mers ataxic nesigur (*"bâjbâială"*). Animalul cade în decubit, scrâșnește din dinți, capul este întins pe spate, are pri-virea speriată, gura deschisă, cu spumozități uneori sanguinolente, în jurul gurii și al nărilor. Temperatura corporală este normală sau ușor crescută, iar respirația dispneică. Moartea survine după o perioadă de agitație și comă, în câteva ore până la cel mult 24 ore.

În forma *subacută*, mai lentă, cu durata de 2-4 zile, uneori de 15-20 zile (de obicei produsă de tipul **A**), animalele prezintă inapetență, mucoasele icterice, subicterice sau congestionate, epiforă, sialoree, timpanism, diaree intensă dar sanguinolentă, cu miros fetid; dispnee, polachiurie cu urina roșiatică sau brună cafenie; tremurături musculare, amauroză, iar la unele animale crize epileptiforme. Foarte rar apar vindecări spontane. Animalele bolnave, constant prezintă glicozurie, cu excepția formelor produse de tipul toxigen **A**.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrul intră repede în putrefacție și se balonează. Membrele sunt extinse, capul întins pe spate. În jurul nărilor pot fi prezente spumozități sanguinolente.

La deschiderea cadavrului se pot găsi edeme subcutanate, congestie vasculară, sângele de culoare neagră incomplet coagulat, iar în sacul pericardic exsudat gălbui care se gelifică în contact cu aerul. Caracteristice sunt congestiile și hemoragiile de la nivelul chiagului și mai ales din intestinul subțire. Hemoragiile, uneori chiar necrozele sunt mai frecvente în jejun și ileon. Conținutul intestinal este lichid, spumos, cu

Scanned with OKEN Scanner

gaze sau hemoragic. Limfoganglionii mezenterici sunt hipertrofiați. Miocardul prezintă zone de degenerescență, iar sub epi- și endocard, se pot observa hemoragii punctiforme.

Diagnosticul este sugerat de apariția îmbolnăvirilor cu evoluție supraacută și mortală, de manifestările generale digestive, de leziunile de enterită hemoragică sau hemoragico-necrotică.

Pentru certitudinea diagnosticului este necesar examenul de laborator, iar eficiența lor este condiționată de prelucrarea unor materiale patologice în stare proaspătă. Confirmarea diagnosticului se face prin izolarea agentului cauzal și determinarea toxicității conținutului intestinal. Pentru a pune în evidență prezența toxinei perfringens în conținutul intestinal se folosește proba biologică prin inoculare intravenoasă la șoareci.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor generale și pe aplicarea imunoprofilaxiei.

Măsurile generale vizează evitarea factorilor favorizanți cum sunt: pășunile bogate și excesul de concentrate în rații cu respectarea raportului dintre fibroase și concentrate; administrarea gradată a furajelor concentrate la animalele supuse îngrășării; asocierea antibioticelor, în speciel a teramicinei la furajele concentrate, etc.

Imunoprofilaxia se bazează pe folosirea vaccinului contra anaerobiozelor în turmele în care boala apare an de an. Vaccinul este un amestec de culturi de **Clostridium perfringens** tipurile **B,C** și **D**, și **Clostridium novyi**, inactivate prin formol și căldură și amestecate cu gel de hidroxid de aluminiu. Vaccinarea constă în două administrări la interval de 14 zile.

Combaterea. În focar se aplică următoarele măsuri: schimbarea imediată a alimentației; suprimarea concentratelor și introducerea în rație a fânului de bună calitate, etc.

Animalele bolnave cu forme evolutive supraacute nu se tratează. În schimb, atunci când evoluția este mai lentă se poate aplica seroterapia specifică cu ser antigangrenos polivalent (anticorpi anti- **Clostridium perfringens**,

Scanned with OKEN Scanner

Clostridium oedematiens și **Clostridium septicum**), în doză de 40-50 ml, singur sau asociat cu antibiotice, dintre care teramicina pe cale orală, pare a da cele mai bune rezultate.

2.25. DIZENTERIA ANAEROBĂ A MIEILOR (Lamb dysentery)

Dizenteria anaerobă este o boală toxiinfecțioasă ce afectează mieii în primele zile după naștere, caracterizată clinic printr-o diaree gravă, iar anatomopatologic printr-o enterită hemoragico-necrotică.

Primele cercetări privind evoluția bolii sunt făcute de Geiger (1919), când ajunge la concluzia că este produsă de cocobacil. Ulterior, din cadavrele mieilor morți cu simptome de dizenterie, pe lângă un cocobacil, se evidențiază și prezența speciei **Clostridium perfringens**. Rolul acestui germen în producerea bolii este stabilit de Dalling (1928), care dovedește că bacilul produce infecția la miei și că boala poate fi prevenită cu un ser specific.

Dizenteria anaerobă produce pagube însemnate printre miei, mortalitatea fiind cuprinsă între 5 și 12%, dar și de 40-50%.

Agentul cauzal este **Clostridium perfringens**. În Europa din cazurile de dizenterie la miei, în mod obișnuit se izolează tipul B (**Welchia agni-Bacterium lamby dysentery**), dar cu o frecvență mai redusă și tipurile **C, D** și **A**.

Caractere epizootologice. Dizenteria anaerobă afectează mieii în primele 10-14 zile după naștere. Mult mai rar, boala poate apare și după vârsta de două sau chiar trei săptămâni. Se îmbolnăvesc în primul rând mieii lacomi în bună stare de întreținere.

Sursele de infecție sunt reprezentate în special de solul contaminat cu spori de **Clostridium perfringens** eliminați

Scanned with OKEN Scanner

odată cu fecalele de la animalele sănătoase. Germenii sub formă sporulată se găsesc obișnuit și pe glanda mamară murdărită cu fecale, de unde mieii îl pot ingera prin supt imediat după fătare.

După pătrunderea în tubul digestiv al animalului nou-născut, **Clostridium perfringens**, găsind condiții prielnice se multiplică, produce o toxină cu acțiune hemolitică, necrozantă, proteolitică, care lezează mucoasa tubului digestiv, se absoarbe și duce la intoxicație generală fără ca germenii să pătrundă în sânge. Acționând direct asupra centrilor nervoși sau prin intermediul plexurilor din peretele intestinal, toxina provoacă pe cale nervoasă o stază puternică în special în rețeaua vasculară a intestinului subțire urmată de ruperea vaselor și hemoragii intense.

Boala evoluează enzootic sau sporadic și uneori reapare în aceeași turmă mai mulți ani la rând. Apare spontan, fiind favorizată de tulburările digestive, modificările regimului alimentar, lapte în cantitate prea mare și prea gras, etc.

Tabloul clinic. Clinic, dizenteria evoluează ca o toxiemie intestinală *acută* sau *subacută*.În cazurile cu evoluție rapidă mieii mor în câteva ore fără a prezenta semne clinice decelabile.

Evoluția *acută* debutează brusc, cu hipertermie, adinamie, abatere profundă, urmate de diaree profuză. Fecalele, inițial sunt galbene spumoase, iar mai târziu brune, sanguinolente. Mielul bolnav face în permanență eforturi de defecare prin contracturi ale abdomenului, geme și scoate sunete de durere. Urechile sunt căzute, ochii închiși, deplasarea dificilă. Evoluția este scurtă și se termină prin moartea animalului.

În formele cu evoluție *lentă (subacută)* la tulburările gastro-intestinale se adaugă manifestări nervoase, mișcări necoordonate, atitudini anormale ale capului (opistotonus), etc.

Tabloul anatomopatologic. Cadavrul este deshidratat și murdărit cu fecale pe coadă și pe membrele posterioare.

La deschiderea cadavrului predomină leziunile de tip toxiemic, cum sunt: sufuziuni sanguine pe epicard, lichid

Scanned with OKEN Scanner

sanguinolent în cavități, hemoragii întinse pe mucoasa ileonului (enterita hemoragică), uneori și focare ulcero-necrotice ce pot progresa în grosimea peretelui intestinal perforându-l; hemoragii izolate pe mucoasa chiagului și a jejunului. În unele cazuri, când boala este de lungă durată, aceste mici necroze confluează și se elimină sub formă de false membrane, odată cu fecalele. Limfoganglionii mezenterici sunt edemațiați și hemoragici, iar marile organe (ficat, splină), sunt degenerate și cu hemoragii subcapsulare.

Diagnosticul de prezumție se pune pe baza datelor epizootologice, clinice și anatomopatologice și se confirmă prin examene de laborator. Examenul bacterioscopic și bacteriologic se execută din cadavre proaspete sau de la mieii sacrificați în agonie și constă în executarea de frotiuri și însămânțări din conținutul intestinal înainte și după o prealabilă inactivare termică, pe medii obișnuite pentru anaerobi. Toxicitatea se determină pe șoarece, iar apartenența de tip prin *testul de seroneutralizare a toxinelor* și *testul cutanat la cobai.*

Profilaxia. Măsurile de profilaxie generală vizează luarea de măsuri care să evite factorii favorizanți; corectarea deficiențelor de igienă, în special igiena fătărilor; alimentația corespunzătoare în perioada de gestație și lactație, etc.

Imunoprofilaxia se realizează prin vaccinarea oilor gestante cu vaccinul contra anaerobiozelor, constituit din anaculturi de **Clostridium perfringens**, tipurile **B, C** și **D** și **Clostridium novyi**. Cu acest vaccin se imunizează oile adulte, cu o lună înainte de fătare. Mieii proveniți din aceste oi sunt protejați prin anticorpii colostrali, în primele 10-14 zile după naștere.

Combaterea. În focar se procedează la trierea mieilor bolnavi, la dezinfecția adăposturilor și la schimbarea așternutului.

Mieii bolnavi se pot trata înaintea apariției dizenteriei. În acest scop se poate folosi serul contra dizenteriei anaerobe a mieilor în doză de 10-20 ml. Deoarece în producerea bolii pot participa și alte tipuri ale aceluiași germen, se indică a se folosi

Scanned with OKEN Scanner

un ser antigangrenos polivalent. Se pot folosi şi antibioticele, singure sau mai bine în asociaţie cu seroterapia.

La mieii sănătoşi din focar proveniţi din oi nevaccinate se administrează 5 ml ser specific, imediat după fătare, intramuscular sau subcutanat.

2.26. *AGALAXIA CONTAGIOASĂ A OILOR ŞI CAPRELOR*
(Răsfugul alb)

Agalaxia contagioasă este o boală infecţioasă specifică oilor şi caprelor, caracterizată prin mamite, agalaxie, artrite şi cherato- conjunctivite.

Istoric, răspândire şi importanţă. Boala a fost descrisă pentru prima dată în Italia de Metaxa (1916) şi identificată şi în alte ţări din Europa: Spania, Franţa, Elveţia, Grecia. Agentul etiologic a fost identificat şi cultivat în 1923 de Bridré şi colab.

În ţara noastră agalaxia a fost identificată în 1931.

Astăzi agalaxia este răspândită în numeroase ţări din Europa, Africa şi America de Nord. În turmele afectate boala produce importante pagube economice ca urmare a scăderii sau încetării secreţiei lactate pentru un sezon, iar în cazul atrofiilor, pentru toată viaţa. O parte din mieii nou-născuţi mor fie datorită inaniţiei, fie datorită leziunilor grave oculare şi mai ales articulare care le face deplasarea imposibilă.

Etiopatogenie. Agentul cauzal este **Mycoplasma agalactiae subsp. capri**, germen polimorf, ce se dezvoltă pe medii acelulare, inclusiv pe medii obişnuite la care s-a adăugat ser sanguin de cal, bou, oaie, iepure, etc. În cadrul speciei există mai multe tipuri antigenice. Majoritatea tulpinilor

Scanned with OKEN Scanner

izolate de la oile cu agalaxie contagioasă aparţin tipului A. Tulpinile de tip N par a fi nepatogene.

Este sensibil la acţiunea a numeroase antibiotice (streptomicină, tetraciclină, cloramfenicol, etc.), dar rezistentă la acţiunea penicilinei.

După pătrunderea în organism germenii sunt vehiculaţi de umori (de sânge), în care se pare că nu se înmulţeşte şi de aici se fixează pe organele şi ţesuturile pentru care are afinitate şi în special în glanda mamară, articulaţii şi ochi. **Mycoplasma agalactiae** se multiplică în ţesuturile în care s-a localizat şi produce o iritaţie şi consecutiv, inflamaţia de tip exsudativ. Tulburările produse sunt, de cele mai multe ori, de ordin funcţional şi nu anatomic. Prin intervenţia infecţiilor secundare apar complicaţii supurativ-necrotice.

Caractere epizootologice. Agalaxia contagioasă afectează oile şi caprele, atât femelele lactante, precum şi tineretul şi masculii. Femelele în lactaţie sunt deosebit de receptive.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de animalele bolnave care elimină germenii prin lapte, fecale, urină, secreţii oculare şi genitale. Laptele oilor este virulent cu 2-3 zile înaintea primelor semne de boală şi poate fi infectat timp de 7 luni după vindecare, uneori chiar până la 2 ani.

Transmiterea infecţiei se realizează obişnuit pe cale mamară, ascendent, prin canalul papilar. Sunt posibile şi contaminările pe cale digestivă, respiratorie, conjunctivală şi cutanată.

Boala evoluează enzootic sau chiar epizootic, cu aspect contagios şi cu o mare putere de difuziune în focar. De asemenea, boala are caracter staţionar, în sensul reapariţiei îmbolnăvirilor şi în anii următori la femelele primipare sau la tineretul născut după stingerea aparentă a focarelor.

Tabloul clinic. Agalaxia evoluează frecvent *subacut*; uneori evoluează *acut* şi foarte rar *cronic*.

Forma *acută* se manifestă prin sindrom febril însoţit uneori de hipertrofia limfoganglionilor explorabili, şchiopături

Scanned with OKEN Scanner

și cherato-conjunctivite. Evoluția se termină prin moarte în 6-7 zile.

Forma *subacută* este frecvent întâlnită și se manifestă prin simptoame în funcție de localizare (*mamar, articular, ocular*, etc.).

Localizarea *mamară* este întâlnită la femelele lactante. Evoluează ca o mamită catarală benignă, afebrilă sau subfebrilă, tradusă prin congestia și sensibilitatea uneia sau a ambelor glande mamare. Secreția lactată este modificată cantitativ și calitativ. Cantitativ, laptele scade sau încetează, iar calitativ devine vâscos, de culoare galbenă sau ușor verzuie; lăsat în repaos se separă în două straturi: unul superior alb-cremos și unul inferior verzui, cu depozit grunjos. Laptele are un gust sărat și reacție alcalină. După 1-2 săptămâni semnele mamare cedează, dar producția de lapte rămâne scăzută pentru sezonul respectiv. Rareori mamela se poate atrofia sau în parenchimul mamar să rămână indurații.

Localizarea *articulară* este frecvent întâlnită la miei, la tineret, berbeci și oi sterpe. Infecția este mai frecvent localizată la articulațiile carpiene și tarsiene și se manifestă prin șchiopături și poziții anormale. Articulațiile lezate sunt tumefiate, dureroase, calde și fluctuente. Vindecarea survine după 2-7 săptămâni și rareori apar complicații (bursite, tendovaginite, procese purulente și anchiloze).

Localizarea *oculară* se manifestă prin epiforă, fotofobie, conjunc-tivită și cheratită. Pe cornee apar mici opacifieri de culoare albă, care se extind, confluează și cuprind toată corneea. Acestea, uneori au evoluție benignă, cu vindecare în 5-7 zile sau se complică (leucom, stafilom, panoftalmie). Obișnuit, localizarea leziunilor este unilaterală.

În afara acestor localizări principale s-au mai descris manifestări oculare, manifestări cutanate sub formă de erupție papuloasă, inflamația scrotumului și abcese.

Forma *cronică* întâlnită în special la tineret se manifestă prin cahectizarea animalelor, fără localizare.

Tabloul anatomopatologic. Agalaxia contagioasă se termină rareori prin moarte și de obicei numai atunci când apar

Scanned with OKEN Scanner

complicații. În funcție de localizare, se întâlnesc următoarele leziuni: galactoforită catarală, mamită interstițială, abcese și scleroză mamară, artrite și tendovaginite serofibrinoase sau purulente, cu necroze sau proliferări ale țesutului cartilaginos, anchiloze, conjunctivită și cheratită parenchi-matoasă, panoftalmie, etc.

Diagnosticul. Boala este ușor diagnosticată clinic în turmele în care sunt mai multe animale bolnave.

Pentru confirmarea diagnosticului se recurge la examenul bacteriologic prin însămânțări din lapte, secreții oculare, lichide de puncție din articulația lezată etc., pe medii cu ser sanguin la care s-a adăugat, ca inhibant pentru flora de asociație penicilina. Pentru diagnosticul curent al bolii se practică examenul serologic prin care pot fi depistați anticorpii fixatori sau aglutinanți.

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează atât prin măsuri generale cât și prin măsuri speciale.

Măsurile de profilaxie generală vizează: achiziționarea animalelor numai din turme indemne și menținerea lor în carantină profilactică cel puțin 21 de zile; evitarea contactului animalelor indemne cu turme infectate sau suspecte de boală; dezinfecții profilactice, etc.

Imunoprofilaxia constă din vaccinarea preventivă a turmelor de oi și capre din zonele contaminate, folosind vaccinul antiagalactic, *AGALAXIN* constituit dintr-un amestec de 3 tulpini de **Mycoplasma agalactiae subsp. capri**, în mediul lichid, inactivată prin formol și căldură și absorbită pe gel de hidroxid de aluminiu. Vaccinul se inoculează subcutanat în doză unică de 2 ml.

Combaterea. În focar, se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul III.

Animalele cu forme clinice de boală se izolează și se supun tratamentului medicamentos adecvat. Astfel, oile cu localizări mamare se mulg complet de trei ori pe zi, iar laptele se distruge prin fierbere. În cazul formelor grave, complicate, se intervine cu o medicamentație simptomatică (pomezi calmante, emoliente, iodurate, etc.) și infuzii mamare cu

Scanned with OKEN Scanner

antibiotice. În localizările articulare se fac pensulații cu tinctură de iod, iar în formele grave se administrează intramuscular antibiotice. În localizările oculare se aplică în sacul conjunctival soluții sau unguente ce conțin antibiotice (teramicina, etc.).

Animalele clinic sănătoase, din efectivul contaminat și din localitățile contaminate se vaccinează de necesitate.

Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după 30 de zile de la ultimul caz de vindecare, moarte sau sacrificare și după instalarea imunității.

2.27. MICOPLASMOZA RESPIRATORIE AVIARĂ

Micoplasmoza respiaratorie aviară este o boală infecțioasă în special a galinaceelor, caracterizată prin tulburări respiratorii, slăbire progresivă, scăderea producției de ouă la găini și prin sinuzite la curci.

Istoric, răspândire și importanță. Bola a fost descrisă în S.U.A., în 1943, agentul cauzal fiind identificat ca microorganism din grupul PPLO în 1952. Infecția este foarte răspândită în lume. Prin importul de pui și ouă de reproducție boala a difuzat într-un număr mare de țări.

Importanța economică a bolii este mare; deși mortalitatea este mică, totuși pagubele economice sunt mari ca urmare a întârzierii în dezvoltare a tineretului aviar, a micșorării producției de ouă și carne, a procentului redus în fecunditate și ecloziune și a deprecierii calitative a cărnii.

Etiopatogenia. Agentul cauzal este **Mycoplasma gallisepticum**. Adeseori acționează în asociație cu alți germeni bacterieni sau virali.

Scanned with OKEN Scanner

Germenul se izolează obișnuit din organele respiratorii ale păsărilor bolnave, mai ales din sacii aerieni. Tulpinile patogene determină aglutinarea globulelor roșii de pasăre.

Pătrunse în organism pe cale respiratorie, micoplasmele determină o inflamație catarală a mucoasei sinusurilor, cavității nazale și traheei. Ulterior, micoplasmele se localizează în sacii aerieni unde se multiplică masiv determinând inflamații fibrino-cazeoase.

În infecțiile masive, micoplasmele pot produce chiar stări septicemice care duc la apariția de leziuni în tot tractusul aerofor, inclusiv în pulmon, ca și în alte organe, participând împreună cu alți germeni la instalarea poliserozitelor cu prinderea în bloc compact a masei intestinale, ficatului, splinei, cordului și pulmonului.

Caractere epizootologice. Micoplasmoza respiratorie aviară afectează găinile, curcile, fazanii, bibilicile, prepelițele, porumbeii și probabil și unele specii sălbatice. Cele mai receptive sunt găinile și în special puii în vârstă de 15 zile, precum și puii de curcă.

La păsările sălbatice boala evoluează benign, însă ele reprezintă un izvor permanent, important în difuzarea bolii, ca purtători și eliminatori de germeni.

Sursa de infecție o constituie păsările infectate cu boală clinic manifestă, purtătoare și excretoare. Calea principală de transmitere a infecției este reprezentată de oul infectat. Transmiterea aerogenă directă (între păsări) sau indirectă (prin intermediul omului) este posibilă dar nu este frecventă datorită rezistenței scăzute a bacteriei **Mycoplasma gallisepticum** în mediul exterior. Această transmitere prin ou a infecției face ca generații succesive de găini să fie infectate, de unde și remarcabila persistență a infecției în focarul respectiv. Infecția poate să rămână mult timp în stare de inaparență până la intervenția unor factori de stres sau a unor infecții de altă natură.

Boala evoluează enzootic, cu difuzibilitate în focar, în funcție de existența factorilor favorizanți. Mortalitatea la pui

Scanned with OKEN Scanner

poate ajunge la 30%, iar la găinile adulte de la 3% până la 10%.

Tabloul clinic. Evoluția și manifestările clinice sunt în funcție de vârstă, de localizarea procesului inflamator și de infecțiile secundare.

La puii de găină în vârstă de 1-3 luni micoplasmoza apare ca urmare a infecției transmise prin ou și se manifestă prin întârzierea în dezvoltare și scăderea progresivă a apetitului. Puii prezintă jetaj sero-mucos, strănut, tuse și raluri la nivelul traheei. Respirația se face cu ciocul deschis sau întredeschis; se pot înregistra și sinuzite infraorbitale cu caracter exsudativ, uneori enterită. În general toate aceste manifestări conduc către un *sindrom de coriză*.

La tineretul în vârstă de 5-6 luni boala se manifestă la început nespecific, doar prin scăderea apetitului; după aceea apar tulburări respiratorii sub formă de tuse, strănut, jetaj. Respirația este dispneică, cu ciocul deschis, zgomotoasă, cu raluri care la ascultație se sesizează la nivelul larinxului și al traheei. Uneori se observă sinuzită infraorbitală, conjunctivită și cheratită, precum și diaree. La tineret se întâlnește *sindromul de laringotraheită* cu o durată de 2-4 luni.

La găinile adulte în vârstă de peste 10 luni, boala evoluează benign și se manifestă prin *sindrom de aerosaculită*, și scăderea producției de ouă cu 10 până la 30 %.

La curci micoplasmoza evoluează aproape constant sub forma unei *sinuzite infraorbitare*. Sinusurile afectate sunt dilatate și pasărea are aspectul de *"cap de bufniță"*. Curcile slăbesc, se cașectizează și pot muri.

Tabloul anatomopatologic. La începutul bolii leziunile sunt vagi și necaracteristice; se găsește doar un exsudat mucos în sinusuri, bronhii și sacii aerieni. Într-un stadiu mai avansat al bolii, mucusul din sinusuri și trahee devine mai abundent, de aspect purulent, cu particule cazeoase de culoare alb-gălbuie sau galbenă-cenușie, deseori sub formă de pseudo-concremente (aspectul gălbenușului de ou răscopt) care le pot bloca parțial sau total (aerosaculită cazeoasă). Același exsudat fibrinos poate fi prezent pe suprafața ficatului și a peritoneului.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. Micoplasmoza se suspicionează pe baza datelor oferite de ancheta epizootologică, a simptomatologiei și a leziunilor. Confirmarea diagnosticului se poate face prin metode bacteriologice și serologice.

Pentru izolarea agentului cauzal se fac însămânțări pe medii speciale (mediul Edward, mediul PPLO, etc.), folosindu-se ca materiale patologice mucoasa sinusală și traheală, pulmon, sacii aerieni, oviduct, ouă, etc. Identificarea tulpinii izolate se face prin teste biochimice, serologice și de patogenitate pentru embrionul de găină și de curcă.

Diagnosticul serologic al infecțiilor cu **Mycoplasma gallisepticum** se realizează prin testele de seroaglutinare rapidă, hemoaglutinare rapidă, seroaglutinare lentă, aglutinare rapidă cu vitelus, inhibarea hemoaglutinării și testul de inhibare a creșterii. Pe lângă diagnosticarea bolii testele serologice permit și diferențierea **Mycoplasmei gallisepticum** de **Mycoplasma galinarum** care este nepatogenă, lipsită de proprietatea de a aglutina globulele roșii și prezintă o mare heterogenitate antigenică.

Profilaxia. Pentru prevenirea, dar mai ales pentru menținerea stării de sănătate a efectivelor, se întreprind următoarele acțiuni: evitarea procurării de material avicol din unitățile contaminate sau cu situații necunoscute; folosirea la incubat numai a ouălor indemne; carantina profilactică timp de 30 de zile pentru păsările adulte nou introduse în unitate; tratarea ouălor introduse la incubat; administrarea de antibiotice active față de micoplasme în hrană sau în apă; asigurarea condițiilor optime de întreținere, etc.

Combaterea. În focar se urmărește oprirea difuziunii germenului prin alegerea și scoaterea din efectiv a păsărilor bolnave, pentru tratament sau pentru sacrificare (cele cu forme grave și cașectice).

Eficacitatea tratamentului depinde de localizarea procesului și de faza evolutivă. Astfel, tratamentul dă bune rezultate dacă este aplicat în faza inițială a bolii, când încă nu s-au instalat leziuni ireversibile. Formele ușoare se pot tratata

Scanned with OKEN Scanner

de preferință pe cale parenterală cu antibiotice: streptomicină, teramicină, tylan.

În sinuzita infecțioasă a curcilor antibioticul se administrează intrasinusal.

La păsările sănătoase din loturile contaminate pentru diminuarea procentului de purtători de micoplasme patogene se aplică tratamente lunare cu antibiotice active față de germeni, administrate în apa de băut sau în furaj în doze preventive.

2.28. *FEBRA Q*

Febra Q este o boală infecțioasă și contagioasă comună mai multor specii, caracterizată printr-o evoluție ocultă, asimptomatică și rareori exprimată prin avorturi și tulburări de reproducție.

Boala a fost identificată în 1937 în Australia, printre lucrătorii unui abator și denumită febra Q (de la Query=nelămurire; febră cu etiologie nelămurită). În 1939 se evidențiază agentul patogen în ficatul cobailor inoculați cu material infecțios. În 1948, Philip, propune denumirea germenului de **Coxiella burneti**.

Ulterior, boala a fost identificată pe toate continentele, la răspândirea ei contribuind foarte probabil traficul internațional de rumegătoare.

Infecția antrenează implicații economice la animale, nu atât prin pierderile datorită îmbolnăvirilor clinice, cât mai ales prin rerstricțiile impuse de caracterul de zoonoză gravă, transmițându-se la om, la care determină pneumonii atipice (*"tifosul pulmonar"*).

Etiopatogenia. Agentul etiologic este **Coxiella burneti**, germene ce se prezintă sub formă de elemente cocoide, cocobacilare sau bacilare, izolate sau în aglomerări în

Scanned with OKEN Scanner

citoplasma celulelor. Se colorează prin metoda Giemsa sau prin metode speciale (Stamp, Machiavello, etc). Se cultivă pe embrioni și culturi celulare. Este foarte rezistentă în mediul extern.

Pătrunși în organism, germenii se multiplică în sânge și determină reacții febrile. Ulterior, rickettsiile dispar din sânge și rămân localizate în stare de latență în diferite țesuturi și organe (pulmon, pleură, pericard, rinichi, articulații și, mai ales în uter și în glanda mamară). Gestația poate acutiza infecția latentă uterină, de obicei fără a influența dezvoltarea fetusului. Uneori poate determina avort.

Caractere epizootologice. Boala afectează mai frecvent taurinele dar și alte rumegătoare (ovine și caprine). Mai rar boala se întâlnește și la porcine, solipede și carnasiere. Omul este receptiv, ca gazdă accidentală, fără însă a mai transmite infecția.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele infectate și produsele provenite de la acestea (carne, lână piei, etc.). Animalele infectate elimină germenii timp îndelungat prin dejecții și lapte, ca și prin lichidele fetale și placentă, contaminând aerul, apa, solul, furajele, etc. De asemenea, excrementele căpușilor infectate constituie surse de infecție; la acarieni portajul se transmite transovarian. Rezervorul de infecție este larg răspândit în natură, fiind reprezentat de rozătoare sălbatice și de alte mamifere, care fac infecții inaparente.

Transmiterea infecției se realizează pe cale respiratorie, digestivă și transcutanată prin insecte, leziuni ale pielii și chiag și chiar prin pielea intactă.

Tabloul clinic. Febra Q evoluează de cele mai multe ori asimptomatic, inaparent, dar cu eliminare de rickettsii în mediul exterior. În infecțiile masive, boala evoluează clinic prin febră pasageră, însoțită de inapetență, depresiune și catar oculo-nazal. Accesul febril se poate repeta periodic. La animalele gestante se produc avorturi, mai ales în a doua perioadă de gestație. După avort la unele animale apar metrite, mamite și artrite. Uneori, la femelele în lactație, singurul semn

Scanned with OKEN Scanner

ce se observă este scăderea producţiei de lapte. S-au descris localizări oculare (cheratoconjunctivite), pulmonare (bronhopneumonii), renale, articulare şi la tecile sinoviale. Adeseori prezenţa infecţiei în efectivele de animale este indicată sau sugerată de îmbolnăvirile la om.

Tabloul anatomopatologic. La necropsia animalelor care au prezentat forma clinică, se constată leziuni de pneumonie şi bronşită, uneori vizibile numai la examenul histopatologic; leziuni de pleurită fibrinoasă, limforeticulită, gastroenterită şi distrofii în organe. Avortonii pot prezenta edeme subcutanate şi exsudate în cavităţile seroase, iar învelitorile prezintă necroze, edeme şi infiltraţii.

Diagnosticul se stabileşte pe baza datelor epidemiologice, a examenului clinic şi obligatoriu prin examene bacterioscopice, bacterio-logice şi serologice.

Diagnosticul rapid se stabileşte prin examen microscopic direct pe frotiuri din placentă, învelitori, lichide fetale, secreţii uterine după avort şi a produselor patologice recoltate de la animalele care au avortat sau au fătat recent (lapte, urină, sânge).

Pentru examenul serologic se utilizează reacţia de fixare a comple-mentului.

Profilaxia se bazează pe respectarea măsurilor generale, cum sunt: se interzice importul şi tranzitul de animale receptive şi al tuturor produselor neprelucrate-nesterilizate şi a nutreţurilor de orice natură din ţările, zonele şi efectivele în care a evoluat boala în ultimii doi ani; igiena fătării şi clarificarea etiologiei avorturilor; purtarea obligatorie a echipamentului de protecţie, etc.

Combatere. În funcţie de numărul animalelor infectate, depistate la examenul serologic şi distribuţia lor în efectivul respectiv, se delimitează focarul. Modul de asanare al focarelor depinde de situaţia epizootologică a efectivului. Astfel, în zonele cu incidenţă redusă a infecţiei şi în unităţile cu un număr mic de animale, este indicată lichidarera focarului prin sacrificarea animalelor infectate, depistate prin control serologic, la intervale de trei luni.

Scanned with OKEN Scanner

3. VIROZE

(BOLI PRODUSE DE VIRUSURI)

Virozele sunt boli infecţioase produse de microorganisme cu structură subcelulară, filtrabile, ce conţin fie acid ribonucleic, fie acid dezoxiribonucleic denumite virusuri.

Vom descrie în continuare virozele majore şi cele cu implicaţii sanitare (zoonoze), precum şi cele importante din punct de vedere al pierderilor economice din zootehnie.

3.1. FEBRA AFTOASĂ

Febra aftoasă este o boală infecţioasă extrem de contagioasă, specifică animalelor biongulate, manifestată prin febră şi erupţie veziculo-aftoasă pe mucoasa bucală şi pe pielea extremităţilor (membre şi mameloane).

Istoric, răspândire şi importanţă. Cunoscută de foarte mult timp, febra aftoasă reprezintă prima entitate căreia, încă din 1897, i s-a demonstrat etiologia virală. În 1992, Vallé şi Carré demonstrează pluritatea imunologică a virusului febrei aftoase, identificând primele două tipuri, pe care le denumesc "O" şi "A". Cercetările lor au fost confirmate de Waldmann şi colab. (1926), care identifică un alt tip şi îl denumesc "C". Ulterior, pe baza cercetărilor lui Vallé şi colab., au demonstrat posibilitatea preparării din epitelii linguale a unui vaccin

Scanned with OKEN Scanner

antiaftos eficace. În 1929, Ciucă Al. folosește reacția de fixare a complementului modificată pentru identificarea tipurilor și subtipurilor, iar în 1952, Sellers introduce cultivarea virusului pe celule renale ca și pe epiteliul lingual.

Febra aftoasă a fost și este încă semnalată în toate țările lumii. Au rămas indemne datorită poziției geografice și a măsurilor aplicate, numai Australia, Republica Malgașă, Republica Mauriţius și Noua Zeelandă. Este una dintre cele mai importante boli, deoarece, pe lângă contagiozitatea mare și difuzubilitatea extrem de rapidă, ea afectează speciile cele mai importante. Determină pagube prin scăderea producției de carne și lapte, prin mortalitate, mai ales la tineret, prin degradarea economică a animalelor, precum și prin cheltuielile necesare prevenirii și combaterii.

Etiopatogenie. Agentul cauzal este un virus epiteliotrop, de dimensiuni mici, încadrat în genul **Aphtovirus**, familia **Picornaviridae.** La microscopul electronic s-au putut observa două feluri de particule virale: unele mai mari cu diametrul de 20-28 micrometri și altele mai mici cu diametrul de 7-10 micrometri. Particulele mari sunt virioni complecși, care manifestă putere infectantă, antigenică și imunogenică, iar particulele mici reprezintă capsomere izolate, rezultate din degradarea virionilor compleți și care nu posedă decât putere antigenică, nu și pe cea infectantă și imunogenă. Particulele mici iau parte la reacțiile serologice *"in vitro"*, dar nu și la producerea imunității în organism.

Virusul aftos prezintă o mare pluralitate antigenică. **Până în prezent se cunosc 7 tipuri imunologic distincte: A, O, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 ("Southerne African Teritoris"** sau **"Sout African Types")** și **Asia-1.** Există o anumită variabilitate și în cadrul tipurilor, deosebindu-se subtipuri sau variante. Astfel, se cunosc **33** subtipuri la tipul **A** (**A-1** la **A-33**), **11** subtipuri sau variante la tipul **O** (O_1-O_{11}), **5** subtipuri la tipul **C** (C_1-C_5), **7** la tipul **Sat-1**, **3** la tipul **Sat-2**, **4** la tipul **Sat-3** și **3** la tipul **Asia-1**. Datorită deosebirilor imunologice, în cazul trecerii prin boală a animalelor, aceste tipuri nu conferă

Scanned with OKEN Scanner

imunitate unul față de celălalt, dar determină imunitate totală față de ele însele și parțială față de subtipurile aceluiași tip.

S-a observat că, în anumite condiții, un tip de virus se poate transforma în alt tip. Astfel, s-a dovedit posibilitatea transformării tipului **A** în **O** (Manninger, 1930) și a tipului **C** în **A** și **O**. Virusul de tip **O**, pare a fi mai stabil, deoarece el nu are tendința de a se reîntoarce la tipul **A** sau **C**. Deși se cunoaște că trecerea multiplă a uneia și aceleiași tulpini de virus prin anumite specii de animale poate modifica proprietățile lui biologice schimbându-i chiar apartenența de tip, totuși fenomenul variabilității este foarte complex și incomplet elucidat. Aceasta cu atât mai mult , cu cât există și tulpini atipice, tulpini care nu pot fi încadrate în tipurile clasice de virus.

Rezistența virusului este în general destul de mare. În condiții obișnuite de mediu și uscăciune, rezistă pe tărâțe 2-5 luni, pe fân 2-4 luni, pe sol 0,5-2 luni, pe pereții adăposturilor 27 de zile, etc. Frigul ca și mediul slab alcalin favorizează conesrvarea virusului, în schimb cel acid îl inactivează foarte repede. În carcase stocate la temperatura de 10-12°C, virusul este inactivat după 24 de ore; în schimb, în carnea supusă congelării imediat după sacrificare virusul rezistă până la 8 luni. Prin sărare sau saramurare virusul se conservă până la 40 de zile.

Pătruns în organism, virusul se replică în epiteliul lezat, deter-minând la poarta de intrare afta primară. Ulterior, pe cale limfatică virusul ajunge în sânge și determină apariția febrei. După apariția aftelor secundare virusul dispare din sânge, iar febra scade. În urma spargerii aftelor secundare epitelizarea se produce fără a lăsa cicatrici.

Procesul patologic primar determinat de acțiunea virusului aftos poate fi complicat de intervenția florei bacteriene epifite.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt receptive bion-gulatele domestice și sălbatice. Dintre speciile domestice, mai frecvent sunt afectate bovinele, ovinele și caprinele. În afara mamiferelor biongulate, infecții naturale mai pot face

Scanned with OKEN Scanner

ariciul, mai puțin popândăul, șobolanul, șoarecele, câinele, pisica. Calul și păsările sunt refractare.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave care elimină virusul prin secreții și excreții. În mod obișnuit, eliminarea virusului se face prin salivă, lapte și urină. Acestea, sunt virulente înaintea apariției semnelor clinice. De asemenea, un rol important îl au sursele secundare, reprezentate de toate obiectele contaminate de o sursă primară.

Pătrunderea virusului în organism se face cel mai frecvent la nivelul pielii și mucoaselor lezate. Febra aftoasă evoluează sub formă de epizootii sau chiar panzootii, cu difuzibilitate rapidă și cu un mers invadant. Determină un procent ridicat de morbiditate, dar scăzut de mortalitate.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este în medie de 2-4 zile. Clinic, la toate speciile de animale evoluează *acut*, cu forme *benigne, maligne* și *atipice*.

La **bovine.** Forma *benignă* este obișnuit întâlnită la animalele adulte manifestată cu inapetență, încetarea rumegării, salivație și scăderea secreției lactate. La un examen mai atent, mai ales al mucoasei bucale, se pot găsi 1-2 afte, sau se constată doar o simplă hiperemie a mucoasei. În funcție de locul apariției aftelor se deosebesc localizări: bucale, podale, mamare și alte localizări.

Localizarea *bucală* se caracterizează prin apariția aftelor pe mucoasa bucală, ceea ce determină o jenă în prehensiune și masticație și salivație abundentă. Saliva este filantă, vâscoasă, spumoasă și se scurge mai mult pe la comisurile bucale. La deschiderea gurii, datorită aderării buzelor și a prezenței salivei în cantitate mai mare ca urmare a spargerii aftelor se aude un zgomot caracteristic, *"de plescăit"*. În cavitatea bucală, aftele se localizează mai ales pe suprafața dorsală a limbii, dar și pe fața internă a buzelor și buccelor, pe mucoasa palatină, gingivală și pe bureletul superior. Aftele conțin un lichid transparent, ușor citrin, care în scurt timp se poate infecta și devine tulbure, de culoare alb-cenușie. După 1-3 zile, aftele se sparg și lasă în loc eroziuni de culoare roșie. Peretele aftelor sparte se detașează, iar eroziunile se acoperă cu un strat

Scanned with OKEN Scanner

de fibrină sub care se produce epitelizarea. La unele animale, mai ales în cazul nerespectării igienei cavității bucale, se produc complicații bacteriene care întârzie cicatrizarea.

Localizarea *podală*, se întâlnește în 35-80% din cazuri și se caracterizează prin apariția aftelor concomitent sau după apariția celor bucale, în regiunea coroanei, spațiului interdigital și la cuzinetii plantari. Apariția aftelor este precedată de tumefierea și congestia pielii. Animalul prezintă sensibilitate, șchioapătă și reacționează la apăsarea regiunii afectate. Din cauza solicitărilor mecanice, aftele podale se sparg și se acoperă cu o crustă, sub care se produce epitelizarea. În unele cazuri, când se contaminează cu flora de asociație se pot produce complicații sub formă de abcese, flegmoane, necroze ce pot duce la exongulări. În acest caz vindecarea este de lungă durată.

Localizarea *mamară* se manifestă prin apariția de afte pe mameloane și uneori chiar la nivelul canalului papilar. Apariția aftelor este precedată de congestia și tumefierea pielii. La vacile în lactație aftele se sparg repede (1-2 zile) în timpul mulsului. Suprafețele rămase se acoperă cu o membrană gălbuie și apoi roșie-brună, sub care se produce epitelizarea. Secreția lactată suferă modificări cantitative și calitative.

Alte localizări. În afara localizărilor principale, erupția aftoasă poate să apară, mai rar, și pe pielea fină de la baza coarnelor, pe bot, pleoape, mucoasa conjunctivală, fața internă a coapselor, mucoasa vulvară și anală.

Forma *malignă* apare mai ales la animalele tinere (viteii sugari) și se datorește fie generalizării erupției pe mucoasele aparatului respirator și digestiv, fie modificărilor profunde de la nivelul miocardului și a muscu-laturii scheletice. În funcție de prezența aftelor se deosebesc localizări: *digestive*, *respiratorii* și *cardiace*.

Localizarea *digestivă* apare ca o consecință a prezenței aftelor la nivelul mucoasei tubului gastro-intestinal și se manifestă prin semne de enterită acută.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea *respiratorie* este determinată de prezența erupției aftoase la nivelul mucoasei căilor respiratorii și se manifestă prin respirație accelerată, dispneică, raluri, etc.

Localizarea *cardiacă* sau toxico-septicemică se datorește leziunilor cardiace. Are evoluție rapidă, fulgerătoare.

Formele *atipice* evoluează benign, cu o simptomatologie ștearsă (*forma avortată*) și chiar inaparent clinic (*forma ocultă*), sau cu fenomene nervoase (*forma nervoasă*).

La **ovine** simptomele sunt asemănătoare celor de la bovine. Astfel, la oile adulte forma *benignă* debutează prin febră, inapetență, depresiune, polipnee, tahicardie și încetarea rumegării. După câteva zile, apar aftele, obișnuit cu localizare podală, la nivelul spațiuluiinterdigital și a cuzinetului plantar, însoțite de sensibilitate și șchiopături. Evoluția aftelor este scurtă, iar cicatrizarea are loc în câteva zile. Intervenția florei bacteriene secundare complică leziunile podale, determinând procese supurative și exongulări, simulând podermatita infecțioasă.

Localizarea *bucală* este rară (în 15-30% din cazuri) și se manifestă prin prezența veziculelor alb-gălbui, mici, pe mucoasa vulvei, vaginului și pe mucoasa prepuțială la masculi. Uneori, oile gestante pot avorta.

Forma *malignă* este frecvent întâlnită la miei și se caracterizează prin tulburări gastrointestinale, prin lipsa erupției și mortalitate maximă la nou-născuți.

La **porcine,** febra aftoasă evoluează asemănător ca la taurine. În forma *benignă* localizarea cea mai frecventă este cea *podală.* Apariția aftelor este marcată de prezența tulburărilor locomotorii: mers rigid, șchiopături și decubit. Aftele apar de obicei la nivelul tegumentului interdigital și coronarian, dar și pe pielea extremităților, până în apropierea articulațiilor jaretului și carpienă. Prin deschiderea aftelor, rămân eroziuni sângerânde ce se cicatrizează repede. Uneori, când aftele se găsesc la limita dintre cornul copitei și piele, se produce exongularea.

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea *bucală* se caracterizează prin prezența aftelor pe rât și mai rar pe mucoasa bucală. Cele de pe rât, au mărimea unui bob de mazăre sau chiar mai mari.

Localizarea *mamară* se întâlnește mai ales la scroafele în lactație. Aftele apar pe pielea din jurul mameloanelor și pe mameloane; se sparg repede și lasă eroziuni ce se cicatrizează sub crustă.

Forma *malignă* se întâlnește frecvent la purceii sugari și se manifestă prin stare septicemică gravă, tulburări gastro-intestinale și cardiace și moarte în 60-80% din cazuri.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile întâlnite în febra aftoasă la toate speciile afectate pot fi grupate în: *leziuni eruptive și leziuni neeruptive.*

Leziunile eruptive (aftele) sunt localizate de obicei pe pielea fină a extremităților membrelor și a glandei mamare (exantem), sau pe mucoasa digestivă și respiratorie (enantem).

Leziunile neeruptive reprezentate de procese degenerative și infla-matorii sunt localizate în mușchii scheletici și mai ales la miocard. Astfel, cordul este flasc, anemic și presărat cu pete sau benzi de culoare cenușie, vizibile atât la suprafața cordului, cât și pe secțiune. Această leziune denumită *"cord tigrat"* nu este decât o miocardită parenchimatoasă. Musculatura este flască, iar pe secțiune are aspect marmorat.

Diagnosticul este ușor de stabilit în focar în plină epizootie și mai dificil la primele cazuri mai ales la ovine și la animalele nou-născute (boala evoluează fără apariția aftelor). Primele cazuri de boală pe un teritoriu indemn de febră aftoasă trec adesea neobservate. De aceea, indiferent de situația epizootologică locală, pentru a preîntâmpina o eventuală extindere a bolii, la cea mai mică suspiciune se recurge la examenul de laborator. În acest scop se vor trimite la laborator: limfă din afte nedeschise (în primele 24 de ore de la formare) și lambouri epiteliale în soluție glicerinată 50% și tamponată. În laborator, în mod curent se execută: izolarea virusului pe culturi de țesuturi, seroprotecția pe cobai sau șoarece,

Scanned with OKEN Scanner

seroneutralizarea pe şoareci sau pe culturi celulare. Uneori se poate folosi şi infecţia experimentală pe şoareci nou-născuţi.

Profilaxia. Dată fiind puterea de difuziune a virusului febrei aftoase, măsurile profilactice vizează menţinerea indemnităţii teritoriului şi prevenirea introducerii bolii din afară prin: -supravegherea frontierelor; -interzicerea importului şi tranzitului de animale şi produse de origine animală din ţările infectate, inclusiv a materialului seminal; -controlul riguros al turiştilor; -distrugerea resturilor alimentare de la vagoanele restaurant internaţionale şi dezinfecţia autovehicolelor de transport; -importul, exportul şi tranzitul de animale şi produse de origine animală şi vegetală să se facă numai prin punctele de control pentru trecerea frontierelor de stat; -instituirea de zone de supraveghere şi apărare antiepizootică, de-a lungul frontierelor; -interzicerea păşunatului şi adăpatului în zonele de frontieră pe o adâncime de 1km.

Imunoprofilaxia prin vaccinarea generală a animalelor (taurine, ovine), se aplică în unele ţări europene (Franţa, Belgia, Italia, Germania, etc.), care au un comerţ activ de animale sau produse de origine animală, cu vaccinul clasic inactivat. La noi în ţară, începând cu anul 1960, se foloseşte vaccinul antiaftos inactivat prin căldură şi formol, absorbit pe gel de hidroxid de aluminiu şi saponinat (Jivoin şi colab.). Vaccinul se foloseşte preventiv în efectivele indemne (taurine, bubaline, ovine şi caprine), în doză de 0,5-2 ml, în cazul produsului monovalent. Dozele se dublează sau se triplează în cazul vaccinului bivalent sau trivalent. Imunitatea se instalează la 7-14 zile de la inoculare şi durează 4-6 luni.

Porcinele se imunizează preventiv numai în situaţii speciale cu doze duble de vaccin inactivat, la care se adaugă o substanţă adjuvantă, uleioasă.

Imunoprofilaxia, pe lângă avantaje are şi dezavantaje, ridicând unele probleme de ordin epizootologic şi economic. Din aceste motive, vaccinarea profilactică la noi în ţară se aplică numai la animalele din zona de frontieră pe o rază de 15 km şi în situaţii epizootologice speciale.

Scanned with OKEN Scanner

Combaterea. După confirmarea diagnosticului, se aplică urmă-torul complex de măsuri: -se constituie comandamentul antiepizootic; -se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul I (Legea 75/1991);
-se delimitează focarul și zona de protecție antiepizootică; -se aplică măsuri restrictive în circulația animalelor și a produselor de origine animală; -se sechestrează în adăpost toate animalele bolnave, ca și cele receptive; -blocarea furajelor și a altor produse vegetale care ar putea favoriza difuzarea virusului din focar; -examinarea clinică a tuturor animalelor receptive din focar și din zona epizootică; -sacrificarea tuturor animalelor din focar (stamping-out) atunci când boala a fost depistată la primele cazuri și când numărul animalelor din focar este mic; -dezinfecția riguroasă a adăposturilor; -aplicarea tratamentelor la animalele bolnave și vaccinarea de necesitate a celor sănătoase din focar și zona epizootică.

Animalele bolnave vor fi ținute în repaos în adăposturi igienice și alimentație adecvată (furaje verzi, suculente, barbotaje, etc). Pentru leziunile mamare se va aplica pe mameloane o pomadă cocainată 5% cu tripafavină sau cu novocaină și triplafavină. În localizările podale, în funcție de stadiul evolutiv se va aplica tratament chirurgical și/sau spălarea extremităților membrelor cu apă caldă și săpun, apoi se va folosi o pomadă antiseptică (oxid de zinc, untură de pește, etc.).

În formele maligne se poate aplica seroterapia cu ser hiperimun de tip sau sânge de convalescent la tineret și la animale cu valoare zoo-tehnică. Tratamentul cu ser nu oprește evoluția clinică, dar ameliorează evoluția bolii.

Animalele sănătoase din focar și din zona epizootică, în funcție de situația epizootologică, fie se serumizează preventiv cu ser hiperimun specific tipului și subtipului, fie se vaccinează de necesitate cu vaccin preparat din tipul și subtipul izolat din focar. Deoarece imunitatea postvaccinală este mai puțin intensă și de durată mai scurtă față de cea

Scanned with OKEN Scanner

postinfecţioasă, este absolut necesar să se respecte cu stricteţe şi măsurile de profilaxie nespecifică.

Boala se consideră stinsă şi măsurile de carantină se ridică dacă au trecut 21 de zile de la moartea, tăierea sau vindecarea ultimului caz şi s-a executat dezinfecţia finală.

3.2. *TURBAREA*
(Rabia)

Turbarea este o boală infecţioasă a animalelor domestice şi sălbatice caracterizată prin simptome de encefalită, hiperestezie, accese de agresivitate, pareze şi paralizii progresive, urmate de moarte.

Istoric, răspândire şi importanţă. Turbarea este cunoscută din cele mai vechi timpuri, ca boală incurabilă, produsă prin muşcătura animalului bolnav. Etiologia bolii a rămas multă vreme necunoscută. În anul 1804 Zinke, reuşeşte să reproducă experimental boala, cu salivă de la un câine turbat. Ulterior, cercetările intreprinse de Pasteur (între 1880-1889) au dovedit posibilitatea tranasformării virusului patogen *"de stradă"* în *"virus fix"*, capabil să imunizeze organismele animale dacă este inoculat subcutanat. În 1890 Roux şi colab., au stabilit că saliva animalelor infectate cu virus rabic de stradă devine virulentă cu 3-8 zile înainte de apariţia simptomelor clinice, iar Babeş (1892) a descris modificările histopatologice în sistemul nervos central şi a semnalat prezenţa unor incluzii oxifile în citoplasma celulelor piramidale, fără a arăta importanţa lor în diagnosticul bolii. Abia în 1903, Negri demonstrează specificitatea incluziilor descrise de Babeş. Acestea sunt cunoscute sub denumirea de *"corpusculii Babeş-Negri"*.

Turbarea este răspândită aproape în toată lumea. Unele ţări favorizate şi de poziţia lor geografică, dar şi ca urmare a

Scanned with OKEN Scanner

unor măsuri drastice, au reuşit să devină şi să se mențină indemne de turbare (Australia, Islanda, Norvegia, Anglia, Portugalia, etc.). În general, în ultimul timp se asistă la o recrudescență a bolii în unele regiuni care se considerau indemne, ca urmare a prezenței virusului printre animalele sălbatice (turbarea silvatică).

Turbarea este o boală cu mare importanță economică, dar şi sanitară. Pierderile determinate prin mortalitate sau prin sacrificarea animalelor bolnave nu sunt prea mari, dar cele necesitate de întreținerea institutelor antirabice, de executare a acțiunilor profilactice în masă la animale şi de scoatere din producție a persoanelor muşcate pe timpul tratamentului sunt deosebit de importante.

Etiopatogenie. Turbarea este produsă de un virus cu proprietăți neurotrope denumit de Pasteur **"virus rabic de stradă"** încadrat taxo-nomic în genul **Lyssavirus**, familia **Rhabdoviridae**. Virusul conține ARN, are dimensiuni de 60-180 micrometri şi este sensibil la eter şi cloroform. Particula virală conține două antigene majore: **antigene de suprafață** reprezentate de proteinele de înveliş, ce induc anticorpi neutralizanți, protectori şi hemaglutinoinhibanți şi **antigene nucleoproteice** reprezentate de nucleocapsidă care induc anticorpi fixatori de comple-ment, anticorpi precipitanți şi anticorpi pentru imunofluorescență. Analizele efectuate cu ajutorul anticorpilor monoclonali au pus în evidență deosebiri antigenice între tulpinile de virus izolate din diferite zone geografice. Unele diferențe antigenice au fost semnalate şi între tulpinile de virus rabic fix utilizate la prepararea vaccinurilor.

Virusul rabic poate fi cultivat în afara celulelor nervoase şi pe diverse linii celulare (B.H.K.-21), unde determină efect citopatogen (tulpina **S.A.D.** şi tulpina **Vnukovo**). Culturile primare de fibroblaşti de embrioni de găină au fost utilizate la cultivarea tulpinilor de virus avianizat (tulpina **Flury**) În afară de tulpina **Flury**, au mai fost adaptate pe ouă embrionate tulpina **Kelev**, cultivată pe ouă embrionate de găină şi tulpina **C.V.S.**, pe ouă embrionate de rață.

Scanned with OKEN Scanner

Adaptarea virusului pe culturi diploide umane (virusul **Pitman-Moore** şi tulpina **Wi-38**), a permis punerea la punct a tehnologiei de preparare pe scară industrială a vaccinurilor rabice de uz uman.

La diferite tulpini de virus intervin diferenţe legate de patogenitate. Astfel se întâlnesc tulpini de virus atenuate natural –izolate în special de la erbivore- care determină îmbolnăviri după o perioadă de incubaţie prelungită şi cu o simptomatologie atipică, dar şi tulpini *"întărite"*, *"exotice"* cu o virulenţă exaltată ce determină îmbolnăviri după o perioadă de incubaţie scurtă.

În anumite condiţii virusul rabic *"de stradă"* se poate modifica. Astfel, Pasteur (1882) a observat că trecerea repetată a virusului *"de stradă"* sau *"sălbatic"* pe iepure, prin inoculare intracerebrală se poate transforma în *"virus rabic fix"* (termen sugerat de perioada de incubaţie fixă). Spre deosebire de virusurile *"de stradă"*, virusurile rabice *"fixe"* au pierdut capacitatea propagării la nivelul sistemului nervos central pe calea nervilor periferici (neuroprobazie). Inoculate subcutanat, tulpinile de virus sunt nepatogene dar imunogene; intracerebral determină numai turbarea paralitică.

Rezistenţa virusului în afara organismului este redusă. Astfel, eliminat cu salivă în mediul extern, rămâne viabil cel puţin 24 de ore. Putrefacţia şi autoliza acţionează lent. Antisepticele au în general o acţiune rabicidă energică. Glicerina conservă virusul.

Turbarea se transmite în general prin muşcătură, virusul fiind inoculat prin saliva animalului bolnav. De la locul pătrunderii, după o perioadă de timp variabilă, virusul ajunge la sistemul nervos unde se replică şi determină boala. Replicarea virusului la poarta de intrare este posibilă, dar nu este obligatorie, după cum viremia precoce de *"inoculare"* poate fi urmată de o viremie *"de dispersare"*. Din celula nervoasă unde s-a replicat, virusul se propagă centrifug spre periferie pe traiectul nervilor, producând aşa numita *"septinevrită rabică"*.

Scanned with OKEN Scanner

În sistemul nervos central virusul produce modificări în celulele motorii. Inițial virusul acționează asupra celulelor nervoase senzitive producând iritația lor și apariția semnelor prodromale. Ulterior are loc hiperexcitația centrilor nervoși corticali și subcorticali și apariția proceselor inflamatorii ce determină tulburări psihice grave manifestate prin abcese de furie și agresivitate. În ultima fază, consecutiv distrugerii neuronilor motori apar paralizii progresive și moartea.

Caractere epizootologice. La infecția cu virusul rabic sunt receptive un număr impresionant de specii de animale domestice și sălbatice. Dintre animalele domestice, cel mai frecvent, turbarea se întâlnește la carnasiere, urmează taurinele, ovinele, cabalinele, porcinele și caprinele. Păsările sunt mai puțin sensibile.

Turbarea este o boală cu focalitate naturală, virusul se conservă numai în organismul animalelor infectate, între care vulpile ocupă locul cel mai important. Alături de vulpi se pot enumera lupii, șacalii, hienele, mangustele, etc., iar dintre animalele domestice câinii și pisicile. În America Latină, în transmiterea bolii un rol important îl au unele chelioptere hematofage (vampirii), insectivore și fructivore. S-a demonstrat că liliecii hematofagi pot răspândi virusul turbării prin mușcătură, o perioadă de până la 80 de zile și pe o arie foarte întinsă.

De asemenea, șobolanii sălbatici reprezintă un rezervor de virus și un vector periculos în lanțul epizootologic al bolii. Totuși, modul de transmitere cel mai frecvent rămâne mușcătura animalului turbat sau aflat în ultima parte a perioadei de incubație. Din organismul animalului bolnav, virusul se elimină mai ales prin salivă. Prin lapte virusul se elimină foarte rar. Nu se elimină prin fecale și urină.

Cadavrele pot prezenta pericolul de difuziune a bolii în special pentru carnasierele domestice și sălbatice, care devorându-le se pot infecta. Furajele și inventarul de grajd murdărite cu salivă de la animalele bolnave, prezintă un pericol mai mic.

Scanned with OKEN Scanner

Turbarea apare sporadic rareori enzootic și nu are caracter de contagiozitate. Având în vedere rolul carnasierelor sălbatice și domestice în răspândirea bolii, se deosebesc două tipuri de turbare: *tipul sălbatic* și *tipul urban*. Turbarea de tip silvatic (de pădure) este răspândită în prezent pe tot globul și bântuie printre animalele sălbatice. Turbarea de tip urban (de oraș) s-a extins treptat pe măsura răspândirii pisicilor, care, adaptate la viața sălbatică sau semisălbatică, se contaminează ușor.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o perioadă de incubație de 15-60 de zile, uneori chiar 90 de zile. Clinic, turbarea evoluează *acut*, cu o simptomatologie polimorfă, încadrată în: forma *furioasă*, forma *paralitică* și în forme *atipice*. În evoluția fiecărei forme se disting trei faze (stadii): *prodromică, de excitație* și *paralitică*.

La **câine,** forma *furioasă* (turbarea furioasă) reprezintă 50% din cazurile de boală. Stadiul *prodromal*, se caracterizează prin modificări de comportament. Animalul devine capricios, iritabil, agitat sau stă ascuns prin colțuri întunecoase. Stările de abatere sau de vioiciune se succed brusc fără nici un motiv. Câinele nu mai răspunde la chemări sau devine foarte afectuos, latră fără motiv, are vocea voalată. Pofta de mâncare devine capricioasă, animalul refuză uneori orice aliment, dar înghite obiecte (pietre, paie, bucăți de lemn, etc.). Nu prezintă hidrofobie, din contra, bea apă multă. Salivația se intensifică. Acest stadiu durează 2-3 zile.

Stadiul de *excitație* se caracterizează prin stare de agitație și de excitabilitate maximă, în care animalul scurmă pământul cu ghiarele, sfâșie obiectele, etc. Faciesul este modificat și exprimă cruzime, groază sau suferință. Accesele de furie alternează cu cele de depresiune; animalul stă culcat, nepăsător la tot ce-l înconjoară. În timpul acceselor de furie mușcă și reține bățul care i se întinde (*"proba bastonului"*), devine agresiv, atacă alte animale și are tendiința de a fugi de acasă (dromomanie). În rătăcirea sa se repede și mușcă oameni și animale, are vocea răgușită, iar după lătrat emite un sunet (urlet) prelungit. Această fază durează 3-4 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul *paralitic*, depresiv sau faza finală se caracterizează prin apariţia paraliziilor (a faringelui, limbii, maxilarului inferior, membrelor). Din cauza paraliziilor faringelui, câinele înghite greu sau deloc şi proprietarul bănuieşte că *"are un os în gât"*. Moartea se produce prin asfixie, ca urmare a paraliziei centrului respirator.

Turbarea *paralitică* sau forma mută, liniştită, se caracterizează prin apariţia timpurie a paraliziilor, îndată după faza prodromală, fără a se observa faza de excitaţie, ceea ce scurtează evoluţia bolii la 2-4 zile.

La câine s-au descris şi forme intermediare, *atipice*, cum sunt: -forma *gastrointestinală* exprimată prin colici, vomă, enterită hemoragică, fără agresivitate sau paralizii; -forma *meningeală*, cu evoluţie rapidă şi cu manifestări nervoase, fără agresivitate; -forma *atrofică* sau *"consump-tivă"*, tradusă prin slăbire progresivă; -forma *pruriginoasă*, exprimată prin prurit la poarta de intrare a virusului.

La **pisică** predomină, turbarea *furioasă* (peste 90% din cazuri). Animalul miaună răguşit, devine agresiv, faciesul este crispat şi prezintă inegalitate pupilară. Pisica prezintă crize de convulsie, cade şi se rostogoleşte, apar paralizii progresive şi moare după 3-6 zile.

Forma *paralitică* se aseamănă cu cea de la câine, cu deosebire că pisica este mai agresivă, producând plăgi multiple şi profunde.

La **bovine** turbarea evoluează frecvent sub formă *furioasă* şi se manifestă prin nelinişte, salivaţie abundentă, exacerbarea instinctului sexual şi agresivitate în special pentru câini. Animalul mugeşte frecvent, răguşit şi strident. Paralizia se instalează după 4-6 zile. În forma *paralitică* animalul prezintă sensibilitate în regiunea glosofaringiană, ceea ce duce la confuzie cu faringita de altă natură sau cu existenţa unui corp străin. Salivaţia este abundentă, încercările de deglutiţie sunt dureroase sau imposibile; apar paralizii progresive şi animalul moare după 3-7 zile, prin asfixie.

La **cabaline**, frecvent apare turbarea *furioasă*, cu prezenţa agresivităţii. Animalul se tăvăleşte, muşcă şi are

Scanned with OKEN Scanner

tendința de a fugi, lovindu-se de obstacole. Durata evoluției este de 4-6 zile.

La **ovine** și **caprine** turbarea evoluează frecvent sub formă *furioasă,* cu manifestări asemănătoare celor de la bovine. Astfel, animalul prezintă agitație, furie exprimată prin loviri cu capul, atacarea altor animale și mai ales a câinilor. Gustul este pervertit, iar deglutiția este dificilă. Uneori se constată prurit violent la poarta de intrare a virusului și o puternică excitație genezică. Paralizia se instalează progresiv, iar moartea survine după 3-8 zile.

La **porcine** se întâlnește frecvent turbarea *furioasă*, cu stări de nelinişte, agitație și agresivitate față de alte animale și față de om. Guițatul este răgușit, iar pruritul este violent. Treptat se instalează paraliziile ce duc la moartea animalului.

La **animalele sălbatice** turbarea se întâlnește frecvent la vulpi. Acestea prezintă manifestări ciudate, luând aparența unor animale îmblânzite, domestice. Astfel, vulpile turbate însoțesc atelajele, se amestecă și se împrietenesc cu alte animale (câini, păsări), mușcă fără agresivitate. În schimb, la lupi, turbarea îmbracă o formă furioasă ce se manifestă prin agresivitate accentuată.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile nu sunt caracteristice. Cadavrele au aspectul unor animale epuizate, cu învelișul pilos murdar și dezordonat, cu salivă vâscoasă ce acoperă regiunea peribucală și alte zone corporale, cu numeroase plăgi externe localizate atât pe corp cât și la nivelul buzelor, feței, limbii, cu incisivii sau molarii rupți, uneori cu fracturi ale maxilarului inferior. Examenul extern relevă staza venoasă, cu sânge necoagulat, cu aspect asfixic, gastrită hemoragică de cele mai multe ori de natură traumatică. La sistemul nervos central se pot observa edeme meningiene, ale creierului și măduvei spinării.

Diagnosticul. Apariția unor îmbolnăviri manifestate prin pareze, paralizii, schimbare de comportament, agresivitate deosebită și salivație abundentă impun diagnosticul de turbare. Dar cum, în afara cazurilor tipice există și cazuri atipice, cu simptome șterse sau absente, se impune obligatoriu

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticul de laborator. În prezent, pentru confirmarea turbării, în mod curent se folosesc examene histopatologice, imnologice şi biologice.

Examenul histopatologic, se execută pe fragmente de sistem nervos central, în special din cornul lui Ammon, pentru evidenţierea incluziilor Babeş-Negri. Prezenţa acestor incluzii confirmă diagnosticul de turbare; absenţa lor nu o exclude. Uneori pot apărea incluzii care generează confuzii cu cele rabice. Astfel de incluzii se pot întâlni în boala lui Rubarth, în boala lui Carré, dar aceasta nu prezintă granulaţii bazofile.

Pentru punerea în evidenţă a antigenului specific virusului rabic din sistemul nervos central, au fost preconizate diverse reacţii serologice, cum sunt: imunofluorescenţa, seroprecipitarea în gel de agar, reacţia de fixare a complementului, seroneutralizarea, etc. Dintre toate, în mod curent se practică testul de imunofluorescenţă care în afara faptului că este expeditiv (maxim 2 ore de la primirea materialului), permite identi-ficarea virusului încă din perioada de incubaţie, înainte de constituirea incluziilor Babeş-Negri (Levaditi şi colab.,1973).

În cazurile în care examenul histopatologic şi testul de imunofluorescenţă nu sunt concludente, se va executa proba biologică pe şoarecii albi în vârstă de trei săptămâni sau pe şoareci nou-născuţi. Materialul patologic se inoculează intracerebral. Începând din a patra zi de la inoculare, zilnic se sacrifică câte un şoarece şi din creierul lui se fac amprente care sunt controlate prin imunofluorescenţă sau se execută examenul histopatologic. În cazul în care materialele patologice au provenit de la un animal turbat, controlul prin imunofluorescenţă al şoarecilor inoculaţi pune în evidenţă antigenul rabic cu două, trei zile înaintea apariţiei semnelor clinice. În majoritatea cazurilor simptomele de turbare la şoarecii inoculaţi apar între 7-10 zile.

Proba biologică pozitivă (paralizia şi moartea animalelor inoculate, sau prezenţa incluziilor Babeş-Negri în sistemul nervos central) confirmă diagnosticul de turbare.

Scanned with OKEN Scanner

Proba biologică negativă exclude diagnosticul de turbare, după 30 de zile de la inoculare.

Seroneutralizarea, seroprecipitarea în gel de agar, reacția de fixare a complementului și izolarea virusului pe culturi celulare, sunt mai puțin folosite.

Profilaxia. Lupta împotriva turbării include aplicarea unui complex de măsuri sanitare veterinare și de imunoprofilaxie. Un rol important îl joacă măsurile nespecifice. Acestea se adresează agentului transmițător și include: -catagrafierea câinilor în perioada de toamnă-primăvară;-aplicarea de impozite progresive pentru câini supranumerari; -uciderea câinilor liberi, vagabonzi; -reglementarea circulației în locurile publice și obligativitatea portului botniței și a lesei; -distrugerea carna-sierelor sălbatice (lupi, vulpi) care constituie rezervorul principal de virus; -executarea de deratizări.

Imunoprofilaxia se bazează pe folosirea vaccinului antirabic. Imunizarea preventivă a câinilor a contribuit la reducerea și chiar la dispariția cazurilor de boală în țările în care folosirea ei este legiferată. În zonele de turbare la animale, în special cu turbare la vulpi, ca și în aria de răspândire a liliacului hematofag este recomandabilă vaccinarea tuturor animalelor domestice expuse.

De la imunizarea aplicată de Pasteur și până în prezent au fost folosite o serie de metode care se deosebesc între ele doar prin moda-litățile de obținere a materialului biologic imunizant. Printre acestea se remarcă: -folosirea de vaccinuri vii sau inactivate, obținute din culturi celulare cu diverse tulpini adaptate la diferite celule; -folosirea virusului rabic modificat calitativ prin adaptarea pe embrionul de găină (vaccinul *RABIROM* preparat cu tulpina **"Flury Hep"** și vaccinul *RABIVAC E* din tulpina **"ERA"**); -folosirea vaccinului inactivat cu ajutorul fenolului, formolului, eterului, cloroformului, etc. (vaccinuri inactivate).

Începând din 1957, la noi în țară se folosește un vaccin antirabic viu, preparat prin formula Popovici I și colab., constituit dintr-o suspensie de creier de oaie inoculat cu virus

Scanned with OKEN Scanner

rabic fix, tulpina **Babeş** şi adaos de hidroxid de aluminiu. Se administrează subcutanat, în doză de 1-3 ml, în funcţie de specie. Imunitatea se instalează după 14 zile şi durează minim 2 ani.

Vaccinarea antirabică preventivă se aplică numai la câini de la vârsta de 3 luni sub formă de campanii odată pe an.

În cazuri rare, la unele animale, după 10-21 zile de la inocularea vaccinului pot apare recţii postvaccinale tardive ce se manifestă prin tulburări neuroparalitice, genetic desemnate ca *"accidente post-vaccinale"*. Manifestările clinice determinate de vaccin sunt traduse prin congestie, durere, sensibilitate, prurit, edem delimitat, eritem şi uriticarie la locul de inoculare, care cedează uşor la tratament şi manifestări neurologice de tip periferic (nevrite localizate) şi de tip central (mielite dorso-lombare, encefalomielite, paralizii ascendente de tip Landry). La câine aceste accidente se exprimă prin ataxii, pareze şi paralizii (mai rar vomismente, hiperstezie cutanată, poziţii anormale ale capului), fără tulburări psihice, care uneori dispar după 2-10 zile sau animalele mor după 10-20 zile, uneori chiar după 2-4 zile.

La bovine, mai rar la celelalte specii, în urma repetării vaccinării la un interval mai scurt de un an, se pot înregistra accidente de tip anafilactic. Ele apar după 20 minute până la 8 ore şi se manifestă prin nelinişte urmată de agitaţie puternică, respiraţie superficială, puls slab, mioclonii. Concomitent, apar urticarea şi scurgeri nazale, vaginale, buca-le, cianoza mucoaselor, edeme şi o stare comatoasă. În aceste situaţii se întrerup vaccinările şi se aplică tratament cu adrenalină 1%.

Combaterea. În focarul de turbare se aplică următoarele măsuri: -se constituie comandamentul de combatere; -se declară boala şi se insti-tuie carantina de gradul III; -se delimitează zona epizootică pe o rază de cel puţin 30 km în jurul focarului; -se recoltează probe pentru examenul de laborator şi se distrug cadavrele.

Animalele bolnave de turbare, indiferent de specie se ucid, iar după recoltarea probelor pentru examenul de laborator se distrug.

Scanned with OKEN Scanner

Animalele suspecte de turbare (cele care prezintă semne clinice suspecte), se ucid dacă nu au muşcat sau zgâriat; dacă au venit în contact cu persoane, se supun observaţiei sanitar-veterinare timp de 10 zile, după care se ucid şi se distrug, indiferent de specie.

Animalele bănuite de contaminare (muşcate, bănuite că au fost muşcate, sau care au venit în contact cu animalele bolnave sau suspecte de boală), se ucid (câinii şi pisicile). Fac excepţie carnasierele cu impor-tanţă care fac dovada că au fost vaccinate antirabic în ultimele 6 luni; se supun însă supravegherii sanitare veterinare timp de 90 de zile.

Rumegătoarele, solipedele şi porcinele bănuite de contaminare, cu semne de muşcătură, indiferent dacă au fost sau nu vaccinate anterior, se sacrifică de necesitate în cel mult 6 zile de la data muşcăturii, confis-cându-se capul, coloana vertebrală şi zona muşcăturii. Nu se sacrifică animalele cu valoare zootehnică, cu condiţia ca muşcătura să nu fie la cap, dar se menţin sub supraveghere sanitară veterinară timp de trei luni rumegătoarele mici şi porcinele şi timp de 6 luni rumegătoarele mari şi solipedele.

Animalele sănătoase (cabaline, porcine, rumegătoare mari şi mici) în vârstă de peste 3 luni din turmele sau efectivele cu boală, ca şi animalele din zona epizootică, în funcţie de situaţia epizootologică se vaccinează de necesitate şi se ţin sub observaţie timp de trei luni.

Boala se consideră stinsă dacă au trecut trei luni de la ultimul caz de moarte sau ucidere şi dacă în unitate nu mai sunt animale sub observaţie sanitară veterinară.

Scanned with OKEN Scanner

3.3. *BOALA LUI AUJESZKY*

Boala lui Aujeszky, denumită şi pseudoturbare, paralizie infec-ţioasă bulbară este o entitate infecto-contagioasă, comună mai multor specii de animale, caracterizată prin simptome de encefalită însoţită de prurit violent la poarta de intrare şi moarte.

Istoric, răspândire şi importanţă. Boala a fost semnalată şi descrisă prima dată de Aujeszky (1902) în Ungaria. El a observat la bou, câine şi pisică o boală asemănătoare din punct de vedere clinic cu turbarea, dar care era diferită prin faptul că se transmitea la iepure după o perioadă de incubaţie foarte scurtă, iar saliva animalelor bolnave nu era virulentă. Ulterior, boala a fost descrisă şi în alte zone ale globului. Astfel, Carini şi colab. (1912) o descriu la bovine în Brazilia sub denumi-rea de *"pesta de cocar"*(ciumă mâncătoare).

În 1914 boala este identificată şi descrisă în ţara noastră de Riegler şi colab. la câine, apoi la porcine. După această dată boala a fost mult studiată sub aspect etiologic, clinic şi epizootologic.

În prezent boala este semnalată în foarte multe ţări, la diferite specii de animale domestice şi sălbatice. Totuşi este mai răspândită în ţările din centrul Europei, Peninsula Balcanică şi Rusia.

Boala prezintă o importanţă deosebită din punct de vedere economic la porc, ca urmare a contagiozităţii şi a procentului ridicat de mortalitate la purceii sugari, a avorturilor la scroafele gestante şi a pierderilor în greutate. Totodată are şi importanţă sanitară, fiind transmi-sibilă la om (prurit la locul de pătrundere a virusului).

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. Agentul etiologic este un virus din familia **Herpesviridae,** subfamilia **Alpha-herpesvirinae,** genul **Varicellovirus,** specia **Suid herpes 1.** Virusul are dimensiuni de 90-100 micrometri, se cultivă pe embrionul de găină și în culturi celulare renale unde produce efect citopatogen. Este unic din punct de vedere antigenic, dar prezintă diferențe în ceea ce privește patogenitatea. Aceasta este pusă pe seama glicoproteinei de la suprafața particulei virale (din pericapsidă). Astfel, după Rziha (1983), glicoproteina virală denumită gp. **II** are importanță în fenomenul de virus neutralizare, pe când glicoproteina gp. **I,** joacă rol de virulență. Tulpinile avirulente nu posedă glicoproteina gp. **I.**

Virusul bolii lui Aujeszky este puțin rezistent și nu supraviețuiește în afara organismului. În schimb, rezistă mult timp în organele congelate, unde își păstrează virulența timp de 2-3 ani.

Pătruns în organism, virusul se replică la poarta de intrare, în submucoasa sau în țesutul conjunctiv subcutanat, de unde se propagă pe cale limfatică și apoi sanguină în toate țesuturile și organele. La porc, infecția se poate opri în faza de viremie trecătoare, fără să ajungă la stadiul de tulburări organice specifice. În acest caz, animalele fac o formă inaparentă de boală, iar exprimarea clinică poate fi cu totul sporadică.

La purceii sugari și la celelalte specii de animale receptive, virusul pătrunde în sistemul nervos central, unde determină leziuni degenerative și infiltrative. Ca urmare, apar tulburări de encefalomielită, exprimată la început prin hiperexcitabilitate reflexă, accelerarea respirației, febră, urmate de stare depresivă și tulburări paralitice de origine bulbară.

După starea de viremie, virusul dispare din sânge și persistă în sistemul nervos, limfoganglioni, splină și pulmoni sub formă latentă și este eliminat periodic prin dejecții.

Scanned with OKEN Scanner

În general, pruritul apare la poarta de intrare, dar când este de origine centrală, poate să apară și în altă regiune a corpului.

Caractere epizootologice. Boala lui Aujeszky afectează mai multe specii de animale. Cele mai receptive sunt: porcinele, carnivorele, bovi-nele, caprinele și cabalinele. În general, animalele tinere sunt mai receptive și fac forme mai grave.

Sursa principală de infecție este reprezentată de animalele bolnave (porci), la care virusul se găsește în sistemul nervos central și în limfoganglioni și numai rareori în sânge și organe (splină, pulmoni, ficat). Rezervorul principal de virus pentru animalele domestice îl constituie porcii bolnavi sau cei purtători de virus în amigdale și rinichi. Porcii cu infecție latentă găzduiesc virusul în sistemul nervos periferic și central, ca și în organele limfoide. Prin excitații diverse (exogene sau endogene), virusul latent se reactivează, diseminează și se elimină fără a cauza simptome clinice. Rumegătoarele (bovinele și ovinele) și carnivorele (câinii și pisicile), deși sunt foarte sensibile la infecție, nu sunt purtătoare de virus și nici nu elimină virusul în timpul bolii, decât cu totul excepțional pe cale respiratorie și genitală.

În efectivele de porcine infecția se transmite atât prin contact direct, cât și indirect, prin intermediul obiectelor contaminate. Un rol important în transmiterea bolii îl au rozătoarele, care elimină virusul constant și în cantități mari prin urină. În schimb, bovinele și ovinele nu se contaminează între ele, ceea ce l-a făcut pe Schope, să afirme că *"fără porcine nu există boala lui Aujeszky la bovine"*. La porcine infecția se realizează pe cale respiratorie, cutanată și transplacentară, iar la rumegătoare și carnivore pe cale digestivă și cutanată.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o perioadă de incubație de 3-5 zile și sunt în funcție de specia animală afectată.

Scanned with OKEN Scanner

La **porcine** semnele clinice sunt în funcție de vârstă. Astfel, la *purceii sugari în vârstă de 10-60 de zile*, boala se manifestă prin fenomene nervoase. Purceii se pot naște infectați sau se pot infecta după fătare. Purceii în vârstă de până la 10 zile, care s-au născut bolnavi, sunt lipsiți de vioiciune, nu mai sug, au părul zbârlit, stau mai mult culcați și prezintă frisoane sau contracții clonice ale diferitelor grupe musculare, accese convulsive, afonie, paralizia trenului posterior și mor. La purceii în vârstă de peste 10 zile, care s-au infectat după fătare, boala se manifestă prin febră (41-42°C), nelinişte, dromomanie, frisoane, contrac-ții clonice, crize epileptiforme, afonie, spumozități la gură, decubit, mişcări de pedalare și moarte după o scurtă perioadă de paralizie.

La tineretul în vârstă de 2-4 luni boala se manifestă prin jenă respiratorie, somnolență, deplasare greoaie și poziția câinelui şezând. De multe ori animalele mestecă în gol, scrâșnesc din dinți, au spumozități la gură și prezintă crize epileptiforme.

La porcii adulți se observă febră, anorexie și tulburări respiratorii. Foarte rar este prezent pruritul intens la nivelul feței, frunții, urechilor, etc. În general animalele se vindecă în peste 90% din cazuri. Nu se constată fenomene nervoase. La femelele gestante se pot observa avor-turi, agalaxie și infertilitate.

La **rumegătoare** (taurine și ovine) boala lui Aujeszky evoluează *acut* sub formă *pruriginoasă* sau *nepruriginoasă*.

Forma pruriginoasă sau *de excitație*, frecventă la junici, se manifestă prin prurit intens localizat fie la cap, fie la partea posterioară a corpului, agitație exprimată prin mişcări ale cozii, hiperestezie cutanată, scrâșniri din dinți, salivație abundentă, spumoasă și moarte.

Forma apruriginoasă sau *paralitică* frecventă la animalele adulte, se manifestă prin timpanism, constipație, ataxie, paralizie și moarte.

La **cabaline** boala este foarte rar întâlnită și se manifestă prin inapetență, abatere ce alternează cu perioade de hiperexcitabilitate, expri-mată prin facies speriat, dromomanie,

Scanned with OKEN Scanner

accese de furie, incordonare în mers, salivație, paralizie și moarte după o evoluție de 1-4 zile. Pruritul este foarte rar întâlnit.

La **carnivore** (câine și pisică) boala debutează prin apatie, sete, somnolență, hiperestezie cutanată, gemete, afonie, salivație abundentă și prurit violent localizat în special la cap și gât. Moartea animalului este precedată de o scurtă fază paralitică cu mers ascendent, sau de la început este generalizat. Pruritul este mai frecvent la pisică decât la câine.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile nu sunt constante și nici caracteristice. Astfel, la speciile la care boala evoluează cu prurit se observă depilații, escoriații, plăgi și infiltrații serosanguinolente în țesutul conjunctiv subcutanat.

La purceii sugari se întâlnește congestia meningelor, hemoragii punctiforme în substanța nervoasă, rinichi și mucoasa stomacală. De asemenea, se constată focare de necroză miliară în ficat, splină și rinichi, iar la porcii adulți se găsesc leziuni de amigdalită necrotică, edem pulmonar și pleuropneumonie.

Diagnosticul se stabilește pe baza datelor epizootologice și anatomo-clinice, coroborate cu examenul de laborator (izolarea virusului și bioproba).

Pentru izolarea virusului de la porc este necesar ca suspensia să fie preparată din pulmon, sistem nervos central, amigdale și limfoganglioni retrofaringieni. La celelalte specii de animale este suficient să se folo-seasca sânge recoltat în perioada febrilă sau probe din sistemul nervos central. Supernatantul unei suspensii 1/5 se inoculează pe monostratul de celule renale de purcel, vițel sau pe fibroblaste de embrioni de găină. După 18-48 de ore, apare efectul citopatogen.

Proba biologică pe iepure (animal rezistent natural dar sensibil la infecția experimentală), constă din inocularea intramusculară sau sub-cutanată a 2 ml suspensie în ser fiziologic de broiaj din produsele pato-logice. În cazul bolii lui Aujeszky iepurele va prezenta prurit intens la locul de inoculare și moare în 3-5 zile de la inoculare.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, pentru diagnostic, dar mai ales pentru identificarea virusului se mai pot folosi și reacții serologice: seroneutralizarea virusului *in vitro*, precipitarea în ser de agar, imunofluorescența și reacția de fixare a complementului. Din 1977, pentru diagnostic se folosește și metoda imunoenzimatică ELISA, care s-a dovedit a fi rapidă, comodă și sensibilă (are o specificitate de 97%).

Profilaxia. Măsurile generale de prevenirea bolii se adresezează mai ales speciei porcine și constau în: - achiziționarea de animale pentru completarea de efective să se facă numai din unități indemne de boală; -carantina profilactică timp de 30 de zile a animalelor nou-achiziționate; - interzicerea folosirii în hrana porcilor a deșeurilor de abator sau a celor culinare, nesterilizate în prealabil; -interzicerea câinilor și pisicilor în fermele de porcine; -evitarea contactului dintre porcine și celelalte specii de animale; -executarea deratizărilor generale, periodice ale adăposturilor de animale, a locurilor de depozitare a furajelor; -executarea dezin-fecțiilor profilactice, etc.

Specific, pentru imunizarea activă a animalelor împotriva bolii lui Aujeszky, în țara noastră se folosesc două tipuri de produse biologice: vaccinul anti-Aujeszky viu, atenuat, avianizat *AUVAC* și *PSEUDO-RABIVAC* și vaccinul anti-Aujeszky inactivat *PSEUDORABIVACOL*.

Vaccinul viu, atenuat, *AUVAC* este constituit din suspensii celulare de fibroblaste de embrioni de găină pe care s-a cultivat o tulpină de virus a bolii lui Aujeszky (tulpina **"București"**) atenuată pentru porc în urma pasajelor repetate pe embrionii de găină. Vaccinul se inoculează intramuscular, în doză de 1 ml, indiferent de vârstă, cu rapel după 21 de zile. Imunitatea se instalează după 8-10 zile și durează 6 luni. Produsul se folosește numai pentru imunizarea porcilor, deoarece tulpina este patogenă pentru celelalte specii de animale.

Vaccinul viu, liofilizat, *PSEUDORABIVAC* este preparat cu tulpina **A-8/94**, deletată de glicoproteina gp. 1 și se

Scanned with OKEN Scanner

administrează atât preventiv, cât și de necesitate la porcine în doză de 2 ml, subcutanat.

Vaccinul anti-Aujeszky inactivat, *PSEUDORABIVACOL* este constituit din suspensie de virus tulpina **A-8/94,** replicat pe culturi de celule, cu adjuvant uleios. Se folosește pentru imunizarea porcinelor de toate vârstele.

Combaterea. În focar se aplică următoarele măsuri: -se declară boala și se instituie carantina de gradul III; -se sacrifică în abator porcii cu forme grave de boală și cu greutate minimă necesară; -se ucid porcii sugari din boxele în care evoluează boala, iar scroafele se trimit la abator; -tineretul și porcii la ingrășat la care boala evoluează benign (forma respiratorie), se mențin în loturi separate până la atingerea greutății de valorificare; -se ucid câinii și pisicile din unitate, etc.

Animalele sănătoase din unitățile contaminate se mențin sub supraveghere sanitară veterinară și se vaccinează de necesitate, cu vaccin atenuat pentru porcine.

Întreținerea imunității se face prin vaccinare într-o singură repriză, din 6 în 6 luni, timp de 2-3 ani.

Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după 3 luni de la ultimul caz de moarte, tăiere sau vindecare, dacă s-a efectuat vaccinarea de necesitate și dezinfecția finală.

3.4. DIAREEA VIRALĂ BOVINĂ –BOALA MUCOASELOR

Diareea virală bovină - boala mucoaselor (BVD-MD) este un complex morbid manifestat prin febră, tulburări digestive și leziuni erozive sau ulcerative ale mucoasei tubului digestiv și ale altor mucoase.

Istoric, răspândire și importanță. Prima entitate din acest gen complex a fost descrisă de Mac Callum și colab.

Scanned with OKEN Scanner

(1946), sub denumirea de *"diaree virală de New York"*. În 1951, Ramsey și colab., descriu o altă boală asemănătoare cu precedenta, sub denumirea de *"diareea de Indiana"*, iar Hoag și colab. *"boala mucoaselor de Virginia"*.

În 1960, Gillepsie și colab. au dovedit identitatea agenților etiologici ai acestor boli, arătând că, de fapt este vorba de două forme de manifestare ale uneia și aceleiași boli denumită *"boala mucoaselor"* și *"diareea virală"*. Pentru acest motiv cei mai mulți autori folosesc denumirea generală de *"boala mucoaselor-diareea virală bovină"*.

În țara noastră boala a fost identificată serologic și virusologic de Coman în 1968.

Boala este răspândită pe toate continentele, dar este mai frecventă și mai păgubitoare în țările în care se practică creșterea intensivă a bovinelor. Pentru efectivele mari boala este considerată cea mai gravă dintre virozele enteropulmonare ale bovinelor. Infecția determină pierderi economice prin mortalitate, avorturi, fătări de viței neviabili, nerealizarea sporului în greutate, sacrificări de necesitate, etc.

Etiopatogenie. Virusul diareei-virale bovine face parte din familia **Flaviviridae,** genul **Pestivirus,** specia **V.1 al diareei virale bovine** conține ARN, are dimensiuni de 45-50 micrometri și este înrudit antigenic cu virusul pestei porcine și bolii Border. Se multiplică pe culturi celulare de vițel (celule renale embrionare), dar nu toate tulpinile se comportă la fel. În funcție de efectele lor în culturi celulare, tulpinile de virus sunt împărțite în două serotipuri: un serotip care produce un efect citopatic și un altul necitopatogen. Fiecare din aceste serotipuri are rolul său în apariția unor semne clinice diverse în funcție de tipul de infecție: acută, congenitală sau cronică. Astfel, infecția intrauterină a fetusului de către o tulpină necitopatogenă poate produce avorturi, mortinatalitate sau nașteri de viței debili, dar și viței cu viremie persistentă. Ulterior, aceștia pot dezvolta boala clinică, dacă se supra-infectează cu o tulpină citopatogenă de virus BVD-MD *"omolog"*. În schimb, virusul citopatogen este cel mai adesea asociat cu formele acute de boală și se menține în efectivul de

Scanned with OKEN Scanner

bovine prin derivarea sa directă din virusul necitopatogen, probabil prin mutații.

Virusul BVD-MD rezistă puțin în mediul exterior și este distrus de substanțe dezinfectante.

Caractere epizootologice. Boala afectează bovinele de toate vârstele. Tineretul în vârstă de la 2 luni la 2 ani este mai sensibil. Infecția a fost observată și la reni și la cerbi. Se pare că oile și caprele și într-o oarecare măsură și porcii, probabil și alte specii de animale fac forme inaparente, care se soldează însă cu producere de anticorpi.

Sursa principală de infecție este reprezentată de animalele bolnave, ca și de cele cu forme latente sau avortate, care deși sunt imune, elimină virusul prin fecale, urină și exsudatul căilor respiratorii timp îndelungat. Un rol important în menținerea infecției într-un efectiv îl are transmiterea transplacentară. Astfel, dacă femelele se infectează în cursul celei de-a doua treimi a gestației, viteii care se vor naște vor fi imunotoleranți (incapabili de-a elabora anticorpi specifici anti-BVD-MD) și infectați persistent (purtători și eliminatori de virus toată viața), constituind surse permanente de infecție. Se pare că virusul este ubicvitar, iar în apariția bolii, ca și în evoluția gravă din sezoanele reci, un rol important îl au factorii de stres. Infecția se realizează pe cale respiratorie, digestivă sau transplacentară.

Diareea virală bovină - boala mucoaselor apare enzootic, mai ales iarna și are o mare difuzibilitate în focar. Morbiditatea este mare, dar mortalitatea este mică.

Tabloul clinic. Simptomele clinice apar după o perioadă de incubație de 2-14 zile și depind de momentul infecției.

Astfel, *infecția animalelor negestante* de cele mai multe ori este inaparentă. În unele cazuri se pot observa forme clinice manifestate prin febră, scăderea producției și diaree intermitentă. Cazurile mortale sunt o excepție.

Infecția vacilor gestante, întotdeauna determină și infecția trans-placentară a fetusului. Dacă infecția se produce înainte de a treia lună de gestație, se produc avorturi (între 10

Scanned with OKEN Scanner

zile până la 2 luni) sau fetușii sunt mumifiați. Dacă infecția are loc între a treia și a patra lună de gestație, fetusul nu moare, dar devine imunotolerant și constituie o sursă permanentă de infecție. Dacă infecția a avut loc după a patra lună de gestație, când fetusul este imunocompetent, infecția este benignă, ca urmare a prezenței anticorpilor specifici. Clinic, boala nu apare decât la animalele care au o viremie persistentă și care sunt imunotolerante, în vârstă de 6 luni până la 2ani. Factorii care declanșează apariția semnelor, nu sunt totdeauna elucidați. Totuși, se pare că reinfecția animalului cu o tulpină de virus citopatogenă, este sigură.

Evoluția tipică *acută* se caracterizează prin febră (39,5-42°C) și stare depresivă. Ulterior apare jetajul seros, seromucos sau mucopurulent și tulburări digestive, exprimate prin apariția unor zone circulare sau alungite de hiperemie pe buze și pe mucoasa bucală, care se transformă în eroziuni. Asemenea eroziuni pot apare și pe tegumentul interdigital, pe mucoasa nazală, pe mucoasa organelor genitale, glanda mamară, în jurul ochilor și în jurul gurii. După câteva zile de la debut, apare diaree. Inițial fecalele sunt dure și încărcate cu mucus și chiaguri de sânge, apoi devin diareice, urât mirositoare și au aspectul albușului de ou. Ulterior, apare inflamația mucoasei conjunctivale, epiforă excesivă și uneori chiar opacifierea corneei. Animalele slăbesc, se deshidratează și mor în 10-14 zile sau mai mult.

Forma *subacută* se caracterizează prin tulburări generale, digestive și respiratorii mai puțin intense. Predomină însă manifestările digestive, cu diaree și materii fecale de culoare brună și sanguinolente. De ase-menea, se observă eroziuni pe bot, aripile nazale, spațiul interdigital, regiunea coronariană, perineală, etc. Evoluția durează câteva săptămâni.

Forma *cronică* se întâlnește la animalele adulte. Se manifestă prin diareea intermitentă și prin scăderea producției de lapte. La nivelul pielii din regiunea grebănului, gâtului și a buletului se observă hiper-cheratoză. Boala poate evolua timp de 2-6 luni, iar mortalitatea poate ajunge la 10%.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul anatomopatologic. În formele evolutive tipice, acute, se întâlnesc eroziuni și ulcerații pe mucoasa buzelor, a limbii și a cavității bucale. Asemenea leziuni superficiale se observă și pe mucoasa esofagiană, la nivelul mușchilor pilieri ai rumenului, ca și pe mucoasa intestinului subțire. Mucoasa intestinului subțire mai ales în jejun și ileon prezintă leziuni de enterită catarală, hemoragică, crupală sau difteroidă. Aceleași eroziuni se observă și la nivelul mucoasei aparatului respirator (rinită, traheită) și mai rar la nivelul mucoasei vaginale sau a prepuțului la taur. Aceleași leziuni se constată la avortoni, ca și la viței în vârstă de câteva zile.

Diagnosticul este greu de precizat datorită asemănărilor cu alte boli. Stabilirea unui diagnostic de certitudine se poate face numai prin investigații de laborator (virusologice și serologice).

Virusul poate fi izolat pe mai multe tipuri de culturi de celule (renale, intestinale, testiculare) de origine bovină. Ambele biotipuri se dezvoltă bine pe aceste tipuri de culturi. Biotipul necitopatogen se găsește în mod frecvent în țesuturile bovine proaspete și din această cauză este necesar ca organele utilizate la obținerea de culturi celulare să fie controlate prin contaminarea cu aceste virusuri. Dacă tipul de virus necitopatogen infectează fătul bovin, este foarte greu de stabilit cauza avortului, deoarece din avorton virusul se izolează foarte rar. El se detectează foarte greu la acest nivel chiar și prin reacții de imunofluorescență sau metode enzimatice.

Anticorpii specifici pot fi detectați în serul bovinelor prin teste standard de virusneutralizare, sau testul ELISA. Atunci când se folosesc testele de virusneutralizare, se utilizează o tulpină de virus BVD adaptată și citopatogenă deoarece conferă ușurință în citirea rezultatului. Atunci când însă este nevoie să se utilizeze și serotipul necitopatogen, pot fi utilizate și alte teste imune (ELISA, imunofluorescența).

Examenul serologic prin reacția de seroneutralizare oferă date pentru un diagnostic de grup și este greu de interpretat, deoarece, pe de o parte majoritatea animalelor

Scanned with OKEN Scanner

adulte (40-50%) și o mare parte a tineretului taurin sunt seropozitive, ceea ce impune examen în dinamică, iar pe de altă parte taurinele sensibile la boala mucoaselor sub forma sa tipică, sunt animale eliminatoare ale virusului și imunotolerante (serologic negative)

Profilaxia. Măsurile de profilaxie nespecifică sunt inoperante, deoarece animalele eliminatoare permanent de virus sunt imunotolerante, iar detectarea lor înainte de introducere într-o unitate nu se poate efectua.

Imunoprofilaxia constă în folosirea produselor biologice specifice, inactivate sau vii, cu tulpini atenuate. La noi în țară, pentru imunizarea activă a animalelor se folosește vaccinul antiviral trivalent bovin – *TRIVIRAL - B*, preparat din suspensii de virus a IBR – tulpina **Oxford**, PI_3, - tulpina **Cs 291** și BVD – tulpina **IL-396/2**. Se folosește pentru imunizarea taurinelor începând cu prima zi din viață, indiferent de starea fiziologică, atât în scop preventiv cât și de necesitate, pe cale nazală sau intramusculară, în două reprize a 2 ml din diluția 1/10.

Combaterea. În focar, pentru a împiedica difuziunea virusului se aplică următoarele măsuri: -se înlătură factorii de stres; -se suprave-ghează animalele pentru depistarea cazurilor de îmbolnăvire în faza incipientă; -se izolează animalele bolnave; -se fac dezinfecții, etc.

Animalele bolnave se tratează simptomatic folosind antibiotice și chimioterapice, în vederea prevenirii complicațiilor secundare. Pentru tratament se poate folosi serul imun polivalent în doză de 0,4-0,6 ml/kg, pe cale subcutanată, intramusculară și intravenoasă, asociat sau nu cu ser antipasteurelic.

Animalele sănătoase din focar se vaccinează de necesitate.

Scanned with OKEN Scanner

3.5. PARAINFLUENȚA BOVINĂ

Parainfluența sau rinopneumonia bovinelor este o boală infecțioasă și contagioasă manifestată prin febră și tulburări respiratorii grave.

Istoric, răspândire și importanță. Mixovirusul parainfluenței 3 a fost izolat de Chanock (1959) de la un copil, iar Reinsinger și colab. .(1959) l-au izolat de la viteii ce prezentau semnele așa numitei *"febre de transport"*. Ulterior, același virus a fost izolat și de la tineretul taurin ținut în stabulație, care în sezonul rece prezenta un sindrom respirator, denumit *"parainfluență"*. De fapt între *"febra de transport"* și *"parainfluență"* nu există deosebiri esențiale de ordin clinic, lezional sau etiologic. Deosebirea constă în modul de apariție și factorii favorizanți; transportul obositor în primul caz și microclimatul deficitar în al doilea caz.

În țara noastră, parainfluența a fost semnalată serologic și virusologic de Coman în 1967.

Etiopatogenie. Agentul cauzal este un virus taxonomic încadrat în familia **Paramyxoviridae**, subfamilia **Paramyxovirinae**, genul **Paramyxovirus**, specia **V. parainfluenței 1,2,3,4**. Se cultivă pe oul embrionat de găină și pe culturi celulare de diferite origini (vițel, purcel, embrion de găină, linii celulare tumorale, etc.), unde determină efect citopatogen și apariția de incluzii oxifile, intracitoplasmatice și intranucleare. Virusul are însușiri hemaglutinante față de globulele roșii ale unui mare număr de specii (om, bovine, ovine, păsări, cobai, etc.). Tulpina bovină, originală este **SF-4**, izolată de Reisinger și colab. (1959) dintr-un focar de febră de transport, de unde și denumirea de **SF** (Shipping Fever). Tulpinile izolate ulterior, prezintă mici diferențe, însă

Scanned with OKEN Scanner

serologic sunt identice. Totuşi, există cinci tipuri imunologice. Astfel, de la copiii cu pneumopatii se izolează frecvent serotipurile **1, 2,** şi **3**. Primele serotipuri (**PI-1** şi **PI-2**) sunt patogene exclusiv pentru om, în timp ce virusul **PI-3**, prezintă 3 subtipuri înrudite: **uman, bovin** şi **ecvin**. Între tulpinile izolate din diferite focare, există importante diferenţe de patogenitate.

Virusul **PI-3**, poate acţiona sinergic cu alte virusuri. Frecvent, infecţia este complicată şi agravată de diverse bacterii, ca: **Pasteurella multocida, Pasteurella haemolitica, Mycoplasma spp., Arcano-bacterium pyogenes, Salmonella spp., Streptococcus spp.,** etc.

Caractere epizootologice. Parainfluenţa afectează taurinele, în special viţeii în perioada înţărcării şi tineretul până la vârsta de 7-8 luni. Virusul a fost izolat de la oaie, cal şi maimuţă, iar serologic sau regăsit reagenţi, în afară de bovine şi printre alte specii de animale (ovine, caprine, cabaline, porcine, căprioare, bivoli, carnasiere, etc.).

Sursele de infecţie sunt animalele bolnave şi de cele trecute prin boală care elimină virusul prin secreţiile căilor respiratorii. Un rol important în transmiterea bolii îl au bovinele adulte, care obişnuit fac forme inaparente, reprezentând izvoare de infecţie. Procentul ridicat de purtători de virus în rândul îngrijitorilor de animale (uneori peste 80%), lasă să se presupună că şi aceştia pot constitui surse de infecţie.

Contaminarea se realizează în principal pe cale respiratorie, prin aerosoli încărcaţi cu particule virale.

Obişnuit, boala evoluează sub formă de enzootii de adăpost cu difuzibilitate mare în focar. Izbucnirea bolii este favorizată de prezenţa factorilor de stres, cum sunt: frigul, privaţiunile din timpul transportului, neacomodarea la noile condiţii de creştere, variaţiile bruşte de temperatură, etc.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o perioadă de incubaţie de 2-15 zile. Clinic, se deosebesc forme *supraacute, acute, subacute* şi *inaparente.*

Scanned with OKEN Scanner

Forma *supraacută* se întâlnește la viței și se manifestă prin febră, jetaj și edem al gâtului.

Forma *acută* se manifestă prin febră (42°C), abatere, frisoane, jetaj și epiforă. Respirația este dispneică, animalul stă nemișcat, capul lăsat în jos, gâtul întins și nările dilatate. La ascultație se constată suflul bronșic, raluri sibilante înăsprirea murmurului vezicular. La percuție se constată sensibilitate accentuată în zona coastelor și prezența zonelor de matitate. Starea generală se înrăutățește, apetitul dispare, jetajul devine muco-purulent, iar respirația se face cu gura deschisă, cu limba scoasă și cu comisurile retractate. Deplasarea aniumalului se face cu greutate, iar eforturile fizice deosebite, pot provoca moartea prin sincopă. Evoluția în mod obișnuit durează 1-2 săptămâni și sfârșește fie prin moarte, fie prin vindecare după o convalescență de lungă durată. Animalele vindecate, prin persistența sechelelor pulmonare rămân tarate.

Forma *subacută* se manifestă prin febră, abatere, inapetență, jetaj fluid, clar și puțin abundent. Tusea este intermitentă, iar respirația dispneică. De obicei, dacă nu apar complicații bacteriene, temperatura revine la normal, iar vindecarea se produce după o săptămână.

Forma *inaparentă* întâlnită la animalele adulte, are evoluție benignă, cu indispoziție, scăderea producției de lapte, jetaj și vindecare spontană.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt întâlnite la aparatul respirator. Astfel, mucoasa aparatului respirator este congestionată și acoperită de un exsudat purulent; pulmonii prezintă focare de bronho-pneumonie. Pe pleură se observă zone cu depozit fibrinos, iar în cavitatea toracică exsudat sero-hemoragic. La unele cazuri se constată și un edem al gâtului sau la intrarea în cavitatea toracică. Limfoganglionii traheo-bronșici sunt congestionați și măriți. Uneori, se pot întâlni și leziuni de ciroză hepatică, hiperplazie splenică, enterită catarală și hemoragii punctiforme subepicardice sau pe mucoase.

Diagnosticul de certitudine este posibil numai prin examen de laborator, prin investigații virusologice și

Scanned with OKEN Scanner

serologice. Izolarea virusului se face din secreţiile nazale recoltate în mod steril de la animalele cu semne clinice de boală sau din amigdale şi pulmonii celor sacrificate sau moarte. După izolarea virusului pe ouă embrionate sau pe culturi de celule, identificarea se face pe baza efectului citopatogen, a reacţiei de hemoaglutinare şi de seroneutralizare.

În mod curent, în laborator se foloseşte, pentru diagnosticul retrospectiv, reacţia de inhibare a hemaglutinării sau seroneutralizarea în culturi de celule, urmărindu-se dinamica titrului de anticorpi la interval de 10-14 zile.

Profilaxia. În prevenirea bolii un rol important îl au măsurile generale. Astfel, adăpostirea animalelor se va face în locuri curate, aerisite, lipsite de curenţi şi fără umezeală, precum şi evitarea supraaglomerării şi înlăturarea factorilor care ar putea favoriza infecţia şi apariţia bolii.

Un rol deosebit în prevenirea bolii îl au imunizările active. În acest scop, la noi în ţară se utilizează cu bune rezultate vaccinul triviral bovin, *TRIVIRAL B* constituit din virusuri modificate, atenuate. În raport cu situaţia din unitatea dată, la imunizarea antivirală se poate asocia vaccinarea antibacteriană (antipasteurelică, antisalmonelică şi anti-colibacilară). Vaccinul viu administrat la vacile în ultima perioadă a gestaţiei are avantajul că poate conferi o imunitate activă viţeilor prin anticorpii colostrali, dar are dezavantajul că poate determina tulburări de reproducţie.

Combaterea. În focar, pentru prevenirea complicaţiilor bacteriene, animalele bolnave se izolează şi se tratează cu antibiotice, sulfamide sau concentrate gamaglobulinice specifice anti-PI-3. De asemenea se poate folosi serul de convalescent în doză de 50-100 ml/animal. În formele evolutive benigne, simpla ameliorare a condiţiilor zooigienice şi alimentaţia este suficientă.

Animalele sănătoase din loturile contaminate, în funcţie de situaţia epizootologică din unitate, fie se serumizează de necesitate cu ser hiperimun mixt în doză de 0,2-0,3 ml/kg, fie

Scanned with OKEN Scanner

se vaccinează de necesitate cu vaccin antiviral (bivalent sau trivalent).

3.6. *LEUCOZA ENZOOTICĂ BOVINĂ (L.E.B.)*

Leucoza enzootică bovină denumită și limfosarcomul, limfo-matoza malignă este o boală infecțioasă de natură virală ce afectează bovinele de toate vârstele, caracterizată prin proliferarea neoplazică a celulelor sistemului limfoid.

Istoric, importanță și răspândire. Prima descriere a leucozei a fost făcută în 1878, în Germania (Siedangrotzki). După 1900, Knuth și colab. descriu boala amănunțit din punct de vedere clinic, indicând ca factor esențial de diagnostic depistarea celulelor limfoide modificate din sângele circulant. În 1954, Gõtze și colab. semnalează forma de *"leucoză enzootică"*, coroborând cele două aspecte ale bolii, hematologică și neoplazică. Gõtze a definit leucoza bovină ca o boală infecțioasă de natură virală, tumorală, care evoluează insidios în ferme. În cadrul metodologiei de lucru, Gõtze, concepe prima *"cheie de diagnostic pentru leucoza enzootică bovină"*, bazată pe numărul de leucocite și procentul de limfocite din sângele circulant periferic, care, ulterior a stat la baza întocmirii unor chei similare de către Bendixen (Danemarca), Winquist (Suedia), Tolle (Germania), etc.

La noi în țară a fost semnalată în 1953 de către Paul și colab., ca o consecință a importului de animale ameliorate (mai ales Roșia daneză).

Este o boală cunoscută în majoritatea țărilor și are tendință de extindere. Cele mai multe cazuri de leucoză sunt constatate în țările din jurul Mării Baltice. Difuziunea bolii în

Scanned with OKEN Scanner

țările indemne este pusă pe seama importului de taurine din țările recunoscute ca *"leagăne ale leucozei bovine"*.

Importanța economică rezidă în pagubele provocate de afectarea dezvoltării normale a animalelor, scăderea producției de carne și lapte, compromiterea acțiunii de selecție, restricții de circulație și cele impuse de carantină, etc.

Etiopatogenie. Dependența naturii bolii, de virus a fost arătată prima dată de Miller și colab. (1969), care au demonstrat că particule asemănătoare virusului de **tip C**, sunt prezente în culturile de limfocite, provenite de la vaci cu leucoză, stimulate cu fitohemaglutinină. Autorii, în 1972, au transmis boala la viței și miei, prin inocularea de material conținând virus. Acest virus, cunoscut ca **Virusul leucozei bovine (VLB)**, face parte din genul **Deltaretrovirus**, familia **Retroviridae** și prezintă unele caractere morfologice, biologice și biofizice asemănătoare cu virusurile responsabile de leucemie la alte specii. Purificarea proteinelor virale a permis descoperirea unei metode de diagnostic îmbunătățite prin reacția de imunodifuzie în gel de agar cu antigen constituit din glicoproteina de înveliș viral.

Pe baza experiențelor de transmitere și a studiilor sero-epizoo-tologice, virusul este considerat drept agentul cauzal a două boli înrudite, dar esențial diferite ale bovinelor:

-a). *forma adultă de limfosarcom* care este probabil cea mai obișnuită boală neoplazică a taurinelor;

-b). *limfocitoza persistentă* care este o afecțiune limfoproliferativă benignă, deseori observată la bovinele clinic normale, din efectivele cu o incidență mare de limfosarcoame.

Deși limfocitoza persistentă precede evoluția bolii, majoritatea cazurilor cu limfocitoză persistentă nu vor face niciodată limfosarcom. Spre deosebire, formele timice și cutanate de la viței cu limfosarcom bovin, apar sporadic și nu apar niciodată asociate cu virusul leucozei bovine.

Mecanismul procesului de transformare a țesutului neoplazic nu este pe deplin cunoscut. Totuși, virusul pătrunde în organism, rămâne mult timp în stare de latență, în echilibru cu organismul gazdă, până ce intervin factori favorizanți, când

Scanned with OKEN Scanner

virusul oncogen devine agresiv și determină multiplicarea celulelor în care se găsește, declanșând proliferarea malignă a acestora. Dintre mecanismele incriminate în patogeneza bolii, se remarcă cele care se referă la alterarea structurii citomorfologice a celulei tumorale, alterare indusă de virus la nivelul suprafeței celulare, citoplasmei și nucleului, modificarea structurii citogeneticii prin apariția la nivelul cromozomilor a unor mutații ireversibile, modificări citochimice, bioenergetice și citoenzimatice.

Caractere epizootologice. Forma adultă a bolii, limfosarcomul și limfocitoza persistentă, au o puternică tendință să se concentreze în anumite zone geografice și în anumite efective și de aceea sunt de obicei desemnate sub numele de *"leucoză enzootică bovină"*. Această formă afectează animalele de toate vârstele, cazurile cele mai frecvente înregistrându-se însă la vârsta de 4-8 ani. Incidența maximă a bolii se întâlnește la rasele roșii și în general la cele bune producătoare de lapte. Boala poate să afecteze în totalitate efectivul, deoarece după dispariția anticorpilor colostrali toate animalele devin receptive. Este suficientă o acțiune de transfer de limfocite de la un animal la altul, pentru a ajunge la o contaminare de 100%.

Sursele de infecție sunt reprezentate în primul rând de animalele infectate, de la care infecția se transmite atât pe cale verticală (transplancetar, prin colostrul și laptele matern), cât și orizontal (prin contact direct sau prin excrețiile și secrețiile contaminate, prin inoculări și intervenții sângeroase, etc.). Faptul că la bovinele infectate natural nu s-a găsit virusul în alte celule în afara limfocitelor, pledează puternic împotriva transmiterii pe cale genetică sau cromozomală. În același timp este posibil ca insectele hematofage să joace un rol important în transmiterea virusului, realizând prin suptul sângelui, transferul limfocitelor infectate de la un animal la altul. Aceasta se sprijină și pe faptul că bovinele se infectează prin contact mult mai frecvent în timpul verii. De asemenea, deși se apreciază că vacile pot fi infectate în uter, totuși virusul nu a

Scanned with OKEN Scanner

fost detectat niciodată în materialul seminal al taurilor infectați.

Tabloul clinic. Simptomele apar după o perioadă de incubație foarte lungă, de la câteva luni, la 4-5 ani. În evoluția bolii se deosebesc două faze: *preclinică* (hematologică) și *clinică* (tumorală).

Faza *preclinică*, hematologică sau "mută", se caracterizează numai prin modificări ale elementelor sanguine, ale seriei albe, fără nici un alt simptom clinic. Apare o leucocitoză (peste 18.000 leucocite/mm^3) și creșterea limfocitelor (peste 74%), de durată sau cu remisiuni pasagere în care atipiile celulare sunt o caracteristică foarte importantă. Atipiile interesează atât componenta nucleară, cât și pe cea citoplasmatică și se caracterizează prin apariția în sângele periferic a prolimfoblaștilor, limfoblaștilor și a celulelor Reider (celule de iritație medulară).

Faza *clinică* sau tumorală se caracterizează în majoritatea cazurilor prin hiperplazie tumorală în limfoganglioni și în cele mai diferite organe, pe seama proliferării limfoide (limfosarcomul) și foarte rar pe seama proliferării reticulare (reticulosarcomul). Boala debutează insidios, fără modificări vizibile, deoarece inițial sunt afectați limfoganglionii profunzi (portali sau presacrali).

Animalul prezintă apatie, anemie, lipsa apetitului, semne ce se accentuează progresiv. Semnele specifice apar în urma dezvoltării marcante a procesului tumoral în zonele și organele care permit abordarea clinică. Astfel, cel mai frecvent semn specific îl constituie hiperplazia limfoganglionilor: prescapulari, precrurali, retromamari, submaxilari, cervicali, iliaci, etc. Obișnuit, limfoganglionii sunt afectați simetric și sunt duri (în reticulosarcom) sau de consistență scăzută (în limfosarcom), mobili, nedureroși și izolați în țesuturile limitrofe. Hiperplazia limfoganglionilor interni determină tulburări funcționale secundare cu caracter general în funcție de zonele limitrofe interesate de compresiune. Astfel, localizarea procesului tumoral în plexul limfatic retrobulbar este însoțită de exoftalmie și uneori strabism convergent,

Scanned with OKEN Scanner

conjunctivită, cheratită, cataractă. În cele din urmă animalul moare fie brusc, ca urmare a rupturii splinei sau accidentelor cardiace, fie după o perioadă lungă, ca urmare a cașectizării.

În foarte puține cazuri, simptoamtologia este dominată de apariția unui sindrom hemoragipar, greu de combătut și de o extremă violență.

Tabloul anatomopatologic. Leucoza enzootică bovină se caracterizează prin apariția unor focare de hiperplazie tumorală de culoare cenușie albicioasă, cu aspect slăninos și de dimensiuni variabile. Tumorile sunt diseminate în toate zonele corporale, dar mai frecvent sunt afectați limfoganglionii (98%), splina, cordul și rinichii. Limfoganglionii sunt măriți, iar pe secțiune, cu aspect suculent sau slăninos, uneori cu strii hemoragice. Splina este mărită de 5-20 de ori, cu foliculii limfoizi hiperplaziați, înconjurați de pulpa roșie și de cele mai multe ori cu aspect de magmă de culoare purpurie. Măduva osoasă hematogenă prezintă semne de fetalizare.

Diagnosticul. În funcție de fazele de evoluție, pentru diagnosticul leucozei enzootice bovine se recurge la un complex de metode care include examene epizootologice, clinice, hematologice, anatomo-patologice și serologice.

Examenul epizootologic se realizează prin verificarea antecedentelor capabile să explice posibilitatea de contaminare a animalelor din unitatea incriminată.

Examenul clinic individual urmărește evidențierea semnelor caracteristice bolii, cum sunt: exoftalmia, hiperplazia limfoganglionilor explorabili, slăbirea progresivă sau chiar cahexia, etc.

Examenul hematologic se bazează pe determinarea cantitativă și calitativă a elementelor figurate, îndeosebi a celor albe din sânge. Este demonstrat că la bovinele cu leucoză enzootică, leucocitoza și limfocitoza preced în mod constant apariția semnelor clinice. Interpretarea modificărilor hematologice corelate cu vârsta se realizează prin metode tip, generic denumite *"chei de diagnostic"*, cu ajutorul cărora se evidențiază faza hematologică sau preclinică a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Inițial, aceste chei au fost folosite pentru detectarea leucocitozei persistente și implicit pentru descoperirea bovinelor infectate cu virusul leucozei. Ulterior, s-a dovedit că virusul leucozei bovine poate fi detectat la aproape toate bovinele cu limfocitoză persistentă, dar multe dintre bovinele infectate aveau un număr normal de limfocite. Mai mult, rezultatele cheilor hematologice pot fi nespecifice, mai ales când se bazează pe o singură numărătoare de limfocite. Cheile nu pot să distingă limfocitoza persistentă produsă de virus, de limfocitozele trecătoare datorate altor cauze și nu reușesc să identifice purtătorii clinic latenți de virus.

Modificările calitative se pun în evidență prin examen citomorfologic executat pe frotiuri obișnuite sau din leucoconcentrat în cazul formelor subleucemie și aleucemie. Prin diagnostic se are în vedere prezența de celule imature, atipice și modificarea raportului dintre diferitele linii celulare sanguine și proliferarea unei singure categorii de celule (proliferare monomorfă).

În diagnosticul leucozei enzootice bovine pot fi folosite și procedee serologice, metode care s-au dovedit practice, rapide, ieftine și specifice. Dintrele metodele serologice cele mai sensibile sunt: testul de seroneutralizare, testul inhibării sinciţiilor, testul policariocitozei, testul inhibiției pseudotipurilor și testul radioimunologic, testul de imuno-difuzie.

Toate testele pot detecta anticorpii specifici contra virusului leucozei enzootice bovine în serul individual. Totuși, pentru detectarea anticorpilor cu titru scăzut (în probele individuale de lapte, amestecuri de seruri sau de lapte) se apelează la testul radioimunologic și la testul ELISA.

La animalul infectat virusul este prezent în special sub forma AND-ului proviral. Acesta poate fi detectat în limfocitele periferice prin reacția lanțului polimerazei (Polymerase Chain Reaction), iar în țesutul limfoid și tumori, prin tehnicile de hibridizare. Când celulele infectate sunt co-cultivate *"in vitro"*, se produce replicarea virusului. După cultivare pe termen scurt a limfocitelor periferice, particulele

Scanned with OKEN Scanner

virale pot fi detectate prin testul sinciţiilor între celulele apropiate, ca un indicator celular. Aceasta s-a dovedit cea mai adecvată metodă pentru diagnosticul direct al infecţiei cu virusul leucozei enzootice bovine.

Profilaxia se bazează exclusiv pe măsuri generale, care vizează, în funcţie de sistemul de creştere următoarele:

a). În unităţile indemne se va efectua un examen serologic de supraveghere odată pe an, la întregul efectiv de bovine în vârstă de peste 6 luni; - taurii de reproducţie se supun la două examene serologice pe an; - toţi reagenţii serologic se controlează prin examen hematologic; - toate intervenţiile se vor executa cu materiale sterilizate prin fierbere; - la recoltarea probelor de sânge ca şi la orice fel de inoculări se vor folosi ace penrtu fiecare animal, etc.

b). În localităţile cu unităţi sau curţi contaminate, pentru supravegherea sanitară veterinară a animalelor, se va executa examenul serologic odată pe an la întregul efectiv în vârstă de peste 6 luni.

Combaterea. În unităţile de leucoză bovină confirmată prin buletin de analiză se instituie măsuri de carantină şi de asanare în funcţie de gradul de infectare al efectivului. În funcţie de procentul de infecţie şi de situaţia epizootologică se deosebesc următoarele grupe:

a). *Unităţi contaminate cu până la 15% infecţie*. În aceste unităţi se aplică măsurile: - asanarea prin extracţie; - examen serologic din 3 în 3 luni, a efectivului condiţionat sănătos; - eliminarea reagenţilor, în termen de 3 zile, indiferent de starea fiziologică şi sacrificarea în abator; - se recoltează probe pentru examenul de laborator (amprentă, limfoganglioni, ficat, cord, rinichi, pulmon, etc.). Unitatea se declară asanată de leucoză, când toate animalele au reacţionat negativ la 3 controale serologice succesive, la intervale de trei luni, ultimul completat cu examen hematologic.

b). *Unităţi contaminate cu peste 15% infecţie*, se supun asanării prin depopulare şi se aplică măsurile: - se intrerup montele cu cel puţin un an şi jumătate înainte de lichidarea efectivului; - depopularea se va face în mod eşalonat, în

Scanned with OKEN Scanner

funcție de starea fiziologică și starea de întreținere a animalelor, prin livrări la abator sau la îngrășătorii; - lunar se identifică și se trimit la abator animale cu forme clinice, indiferent de starea fiziologică.

În gospodăriile populației, reagenții se elimină în maximum 5 zile. Bovinele rămase în curtea respectivă se controlează din 3 în 3 luni și cele reacționate se elimină. Curtea se consideră asanată după 3 controale serologice succesive la intervale de trei luni, ultimul completat cu examen hematologic, dacă toate rezultatele sunt negative.

3.7. ECTIMA CONTAGIOASĂ A OILOR ȘI CAPRELOR

Ectima contagioasă denumită și dermatita pustuloasă contagioasă este o boală infecto-contagioasă ce afectează oile și caprele, manifestată clinico-anatomic prin erupție veziculo-pustulo-crustoasă cu localizare peribucală, bucală și mai rar podală și mamară.

Istoric, răspândire și importanță. Boala a fost semnalată pentru prima dată în 1797 în Germania, dar natura virală a agentului etiologic a fost precizată în anul 1923 de către Aynaud. Ulterior, ectima contagioasă a fost identificată și descrisă în toate țările europene. În țara noastră, boala a fost semnalată de Tiegler, în 1935.

Ectima contagioasă produce pierderi fie prin mortalitate la tineret, fie ca urmare a complicațiilor postinfecțioase la toate vârstele.

Etiopatogenie. Agentul cauzal este **"Virusul Orf"**, din genul **Parapoxvirus**, familia **Poxviridae**. Este un virus epiteliotrop, cu dimensiuni de 158-252 micrometri, cultivabil pe embrionul de găină sau în monostrat de celule embrionare renale de ovine, unde produce efect citopatogen.

Scanned with OKEN Scanner

În stare uscată este deosebit de rezistent. Astfel, în crustele descuamate din interiorul adăposturilor, poate rămâne virulent de la un an la altul, dar pe pășune sub acțiunea razelor solare directe este distrus în câteva luni.

Pătruns în organism, virusul se replică la poarta de intrare și determină degenerescență balonizantă și necroză de colicvație exprimată clinic prin gama leziunilor eruptive (maculă, papulă, veziculă, pustulă). Histogeneza se aseamănă cu cea din variolă, cu deosebirea că stadiile și în special cea de veziculă, au o durată mai scurtă.

După deschiderea veziculo-pustulelor, virusul pătrunde în celulele epiteliale, se replică, determină apariția altor noduli și astfel erupția se extinde pe piele sau pe mucoase. Virusul are o selectivitate particulară pentru epiteliul de tranziție între piele și mucoase (mai ales bucoperi-bucală) și pentru pielea fină. Spre deosebire de variolă, în ectimă erupția se extinde prin contiguitate și nu pe cale sanguină, iar leziunile primare se complică de obicei cu infecții secundare, în special cu bacilul necrozei.

Caractere epizootologice. În condiții naturale sunt receptive la infecția cu virusul ectimei contagioase, numai oile și caprele; tineretul este mai sensibil decât adulții. Cei mai sensibili sunt mieii sugari începând de la vârsta de 2-3 săptămâni și tineretul până la 4-5 luni.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animale bolnave și vindecate, dar purtătoare și eliminatoare de virus prin cruste. Virusul este prezent în concentrație mare în lichidul vezicular și în crustele care se descuamează și care reprezintă de fapt principala sursă de infecție. Virusul nu se găsește în lapte, fecale și urină.

Contaminarea se face direct și indirect, prin leziunile pielii și ale mucoasei bucale. La oile în lactație, infecția se poate transmite și prin intermediul mieilor sau prin muls. A fost semnalată și transmiterea veneriană, ca și transcutanată prin instrumentar infectat (operație de codotomie, etc.).

Ectima evoluează enzootico-epizootic cu difuzibilitate mare în focar. Este mai frecventă primăvara. Este favorizată

Scanned with OKEN Scanner

de traumatizarea mucoasei bucale și a tegumentului extremităților. Deși morbiditatea poate ajunge la 90%, mortalitatea nu depășește obișnuit 15%. În formele grave pierderile pot ajunge la 25% și chiar 75%.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 6-8 zile. Clinic, boala evoluează *supraacut, acut* și *subacut.*

Forma *supraacută* sau fulgerătoare întâlnită foarte rar, se manifestă prin tulburări generale de septicemie gravă, însoțite de edem al botului, uneori și al capului, limfonodulită submaxilară și erupție masivă veziculo-pustuloasă pe buze și pe mucoasa bucală. Obișnuit animalele mor în decurs de 30-40 ore de la debut.

Forma *acută* debutează prin febră, tulburări generale urmate de apariția erupției veziculo-pustulo-crustoase cu localizare peribucală, podală, perianală, vulvulară, etc. Evoluția se termină fie prin moarte, fie prin trecerea în forma evolutivă subacută.

Forma *subacută* este cel mai frecvent întâlnită. Se manifestă prin apariția erupției veziculo-pustuloase cu localizări diferite fără a fi însoțite de febră și tulburări generale. În funcție de sediul erupției specifice deosebim următoarele localizări: peribucală, bucală, mamară, genitală și oculară.

Localizarea peribucală sau *labială* se manifestă prin leziuni crustoase și eroziuni superficiale pe buze, la comisuri, pe vârful botului și aripile nărilor, uneori pe obraji, urechi, pleoape și alte regiuni corporale. Sub crustă, deseori apar proliferări epiteliale excesive cu aspect papilomatos. Crustele se usucă, cad și dacă nu intervin complicații, animalele se vindecă.

Localizarea bucală sau *stomatita pustuloasă* este frecvent întâlnită la mieii în vârstă de 2-3 săptămâni și la capre. Se manifestă prin prezența erupțiilor cu caracter eroziv-necrotic sau verucos, inițial pe gingii și bureletul incisiv, iar apoi pe limbă, bucce și vălul palatin. Intervenția germenilor de asociație complică leziunile, apărând necroze întinse, urât mirositoare (stomatita difteroidă sau necrobacilară).

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea podală se manifestă prin apariția erupției specifice la coroană, spațiul interdigital, călcâie și uneori se extinde până la genunchi. Leziunile se pot complica cu o floră bacteriană diferită și animalul simulează semnele pododermatitei infecțioase.

Localizarea mamară se întâlnește la oile în lactație. Erupția veziculo-pustuloasă este localizată pe mamelon și mai rar pe uger. Traumatismele și infecțiile secundare determină mamite.

Localizarea genitală se manifestă la femele printr-o erupție veziculo-pustuloasă pe mucoasa vulvo-vaginală, perianală și la baza cozii. La masculi erupția se localizează pe pielea furoului și uneori pe toată mucoasa peniană.

Localizarea oculară este rară și de obicei secundară leziunilor peribucale, mergând până la ulcerare și panoftalmie.

La tineretul provenit din oi importate s-au descris și forme generalizate în care suprafața cutanată din regiunea dorsală și lombară prezintă formațiuni nodulare roșiatice cu diametrul până la 1,5 cm. Pustulizarea și deschiderea ulterioară a acestor erupții este urmată de aglutinarea firelor de lână care formează o adevărată carapace crepitantă, sub protecția căreia pielea se reepiteliază. Infecțiile secundare pot duce la formarea de ulcere de diferite dimensiuni ca și la flegmoane subcutanate.

Tabloul anatomopatologic. Examenul necroscopic evidențiază erupția pustulo-crustoasă cu localizare peribucală, labială și bucală, mai rar podal, mamar sau alte regiuni corporale cu piele fină. În formele evolutive grave, mortale, erupția poate cuprinde și mucoasa faringiană și pulmonul, ca și prestomacele, cheagul și intestinul. Leziunile organelor interne în ectimă sunt lipsite de specificitate, fiind secundare pe de o parte leziunilor proprii bolii, iar pe de altă parte germenilor de asociație. Ele sunt reprezentate prin bronhopneumonii purulente, necroze hepatice, intestinale și uneori ale rețelei, peritonite adezive, etc.

Diagnosticul. Caracterul transmisibil, contagios, localizările (peribucală, bucală și podală) și morfologia

Scanned with OKEN Scanner

erupției sunt suficient de concludente pentru stabilirea diagnosticului, fără a fi necesare examene speciale de laborator. În situațiile rare, în care se impune totuși examenul de laborator, se recurge la bioprobă pe miei și la examenul histopatologic.

Profilaxia. Pentru a evita introducerea bolii în efectivele de animale indemne, se va evita contactul cu turmele contaminate, iar animalele nou achiziționate vor fi ținute în carantină profilactică.

Specific, pentru imunizarea animalelor din focarele vechi de boală, la noi se utilizează un vaccin contra ectimei contagioase, *ECTIVAC*. Vaccinul este constituit dintr-o suspensie de virus atenuat, tulpina **P** $_{83}$ cultivată pe celule renale de vițel, în amestec cu mediul protector. Se aplică prin scarificare pe fața internă a coapsei în zona glabră (două scarificări în cruce, în lungime de 1-1,5 cm), badijonându-se zona scarificată cu 0,5 ml suspensie de virus. Nu se aplică în unități indemne. Se vaccinează mieii la vârsta de 4 zile, dar și oile mame, cu minimum 3 săptămâni înaintea fătării. La locul de inoculare, după 6-7 zile apare o erupție veziculo-pustuloasă, urmată de imunitate.

Combaterea. În efectivele contaminate, animalele bolnave se izolează (mieii împreună cu mamele). În formele evolutive benigne, mai ales cu localizări peribucale, este suficientă asigurarea unor condiții de igienă și mai ales de alimentație adecvate (barbotaje, furaje moi și de bună calitate, etc.) pentru a se asigura vindecarea. În evoluțiile maligne, peribucale și bucale, se poate institui un tratament local, ce constă din îndepărtarea crustelor și aplicarea de pensulații cu albastru de metilen 2%, violet de gențiana, lotagen sau pomezi cu antibiotice, timp de 3-5 zile.

În localizările podale, după o toaletă mecanică se recomandă tamponarea cu o soluție de formol 10%, sau sulfat de cupru 1-30%. De asemenea, se pot folosi antibioticele și sulfamidele sub formă de unguente. Concomitent, se vor asigura condiții bune de igienă.

Scanned with OKEN Scanner

În unitățile în care ectima evoluează malign, animalele sănătoase și în special mieii, se pot imuniza activ. Pentru vaccinare se folosește vaccinul viu atenuat modificat, sau virusul viu, nemodificat, din focar, constituit din cruste în ser fiziologic glicerinat 50%, cu adaos de penicilină și streptomicină.

3.8. ANEMIA INFECȚIOASĂ ECVINĂ

Anemia infecțioasă este o boală virală a solipedelor manifestată prin febră, tulburări cardiovasculare, anemie, slăbire progresivă, diateză hemoragică și hiperplazia țesutului reticulo-endotelial.

Istoric, răspândire și importanță. Anemia infecțioasă a fost recunoscută ca entitate clinică în anul 1843, de către Lignée. După această dată este semnalată în mai multe țări. Natura virală a agentului cauzal al anemiei infecțioase a fost stabilită de Vallé și colab. (1904), bănuită anterior de Angiard (1859).

Primul studiu științific al bolii a fost inițiat de Vallé și colab. (1904), când s-a stabilit că anemia infecțioasă este produsă de un virus filtrabil, precizându-se totodată și modalitățile de contaminare. În 1950 a fost semnalată pentru prima dată și în țara noastră.

Astăzi anemia infecțioasă este răspândită în aproape toate țările lumii și este considerată ca cea mai importantă și mai dificilă boală a calului. Determină pierderi economice mari ca urmare a letalității care poate depăși 30%, și a morbidității care uneori ajunge la 80%.

Etiopatogenie. Anemia infecțioasă ecvină este produsă de **"Virusul anemiei infecțioase"**, (genul **Lentivirus**, familia **Retroviridae**). În afara organismului, virusul a putut fi cultivat pe limfocite de cal cu producerea de efect citopatogen, ca și pe

Scanned with OKEN Scanner

celule de epiteliu dermic ecvin. Prin microscopie electronică s-a dovedit că virusul are dimensiuni de 80-120 micrometri, conține ARN și posedă unele caractere ale virusurilor tumorale.

Mecanismul patogenic este puțin cunoscut. Se cunoaște doar că acest virus manifestă o persistență permanentă în organism, iar replicarea lui periodică derulează în sânge sub influența diferiților factori stresanți exo-endogeni. Odată titrul viral ajuns la maximum, apar accesele febrile (remitente sau intermitente) după care nivelul virusului scade până la limita minimă. El nu dispare din sânge, menținându-se în stare latentă atât în patul vascular, cât și în măduva osoasă, splină și ficat. De îndată ce rezistența organică scade, ca urmare a intervenției factorilor de stres, virusul se reactivează (replică), inducând întregul tablou simptomatic, inclusiv leziunile sistemice. Mecanismul intim al patogenezei virale se explică prin aceea că, virusul având caracter hemotrop acționează în mod deosebit asupra eritrocitelor pe care le lizează în proporții variabile. Distrugerea masei eritrocitare declanșează un sindrom anemic care ser instalează și domină tabloul clinic în perioadele pirexice.

Caractere epizootologice. În condiții naturale, anemia infecțioasă afectează ecvinele și în special calul, urmat în ordine descrescătoare de asin, catâr și bardou. Nici o altă specie animală domestică sau sălbatică nu s-a dovedit receptivă la infecția naturală cu virusul anemiei infecțioase.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave clinic și de purtătorii de virus latenți, asimptomatici. Un cal infectat rămâne purtător de virus pentru toată viața. Virusul este prezent în toate țesuturile organice și produsele secretoare și excretoare de-a lungul întregului proces infecțios. Totuși, urina și fecalele nu conțin virusul anemiei infecțioase decât în formele și fazele de viremie masivă. Transmiterea infecției se poate face prin contact direct, orizontal și vertical, dar și indirect prin insecte hematofage, ca și prin intermediul diverselor acțiuni sanitar-veterinare (vaccinări, recoltări de

Scanned with OKEN Scanner

probe de sânge, etc.), cu instrumente nesterilizate. S-au descris și cazuri de transmitere trans-placentară sau prin colostru.

Anemia infecțioasă evoluează sub formă de cazuri sporadice sau enzootii cu difuzibilitate mare în focar. Uneori boala poate evolua și epizootic. Apariția și răspândirea bolii este favorizată de întreținerea și în special de exploatarea nerațională, de hrănirea insuficientă și incompletă și într-o oarecare măsură de climă și de sol. Astfel, se apreciază că regiunile nordice și solurile mocirloase și sărace în substanțe minerale, ar favoriza apariția și difuziunea bolii.

Tabloul clinic. În general, durata perioadei de incubație este de 1-3 săptămâni, dar se poate prelungi și până la 90-95 de zile.

Simptomatologia este foarte variată și dependentă de forma evolutivă: *supraacută, acută, subacută, cronică* și *latentă*.

Forma *supraacută* este rar întâlnită. Apare mai ales la animalele tinere. Se manifestă prin febră (40-41°C), tulburări generale grave, anorexie, parapareză, uneori enterită hemoragică și moarte după 2-3 zile de la debut.

Forma *acută* apare frecvent în efectivele nou infectate și se manifestă prin hipertermie (40-42°C) cu aspect continuu, remitent sau intermitent. Astfel, temperatura se menține ridicată timp de 5-10 zile. Apetitul este prezent pentru fibroase, dar poate lipsi pentru concentrate. Animalele slăbesc, sunt cifozate, au tulburări cardio-vasculare manifestate prin puls accelerat, aritmic, slab, șoc cardiac puternic și edeme reci, gelatinoase, în regiunea subicterică, cu aspect gras sau porțelaniu. Pe mucoase apar hemoragii sub formă de echimoze sau peteșii. Pentru diagnostic prezintă importanță hemoragiile punctiforme de pe fața inferioară a limbii. Evoluția este de 7-30 de zile, iar mortalitatea este cuprinsă între 70-80% din cazuri.

Forma *subacută* se caracterizează prin accese febrile cu durată de 2-7 zile întrerupte de perioade de remisiune, variind de la câteva zile la câteva săptămâni (20-30 și chiar 60 de zile). În timpul acceselor febrile se poate observa temperatura

Scanned with OKEN Scanner

inversă, cu exacerbare matinală și remisiune vesperală. În rest, se întâlnesc aceleași simptome ca în evoluția acută. Durata evoluției este de 1-3 luni și sfârșește prin moarte sau prin trecere în forma cronică.

Forma *cronică* poate să apară de la început, sau poate fi urmarea celorlalte; este cel mai frecvent întâlnită. Se caracterizează prin accese febrile de câteva zile sau ore, distanțate de perioade de remisiune lungi (săptămâni, luni). Modificările generale sunt șterse, iar în timpul acceselor temperatura corporală atinge valori de 39-40°C. Durata evoluției este de luni, chiar ani, iar animalele mor fie din cauza epuizării, anemiei și cașexiei, fie în timpul acceselor febrile.

Forma *latentă*, are o evoluție lungă, cu accese termice de slabă intensitate, mult distanțate între ele și de foarte scurtă durată.

Indiferent de forma evolutivă și de simptomatologie, pentru diagnosticul clinic, se vor executa și următoarele examene: *proba fragilității vasculare, proba cordului, proba fundului de ochi, hemograma, leucograma*, etc.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt diferite în funcție de forma evolutivă. Astfel, formele acute se caracterizează prin diateză hemoragică de intensitate variabilă. Hemoragiile sunt mai frecvent observate la nivelul corpului clignotant, pe fața inferioară a limbii, pe mucoasa vaginală, furou, în țesutul conjunctiv subcutanat, ca și pe seroase (pericardită, peritonită și pleurită). Miocardul este de culoare deschisă, sau mai frecvent cenușie-gălbuie, cu aspect de carne fiartă. Limfoganglionii sunt tumefiați, congestionați sau hemoragici, infiltrați și suculenți pe secțiune. Splina este mărită de 2-3 ori în volum și în greutate, cu prezența de echimoze și chiar de mici hematoame sub-capsulare. Pe suprafața de secțiune pulpa splenică are culoarea roșie, brun-negricioasă, cu aspect muriform. Ficatul este mărit în volum, de culoare brun-roșcată și cu desenul lobular evidențiat. Datorită hiper-termiei de stază, zona centrală a lobului ficatului este de culoare negricioasă, iar periferia este gălbuie, conferind organului aspectul de *"ficat muscad"*. Rinichii sunt

Scanned with OKEN Scanner

hipertrofiați, palizi și cu hiperemii punctiforme în zona centrală. Măduva oaselor lungi (femur, humerus), prezintă zone de culoare roșie-închis sau negricioasă (insule de fetalizare).

În forma evolutivă subacută se întâlnesc aceleași leziuni, dar mai accentuate și cu prezența de edeme de stază. Sângele este de aspect lactescent. În forma cronică, leziunile de tip septicemic sunt șterse. Se întâlnesc edeme subcutanate, splina mărită în volum, cu aspect granular, iar ficatul poate fi de aspect normal sau muscad. Cadavrul este slăbit, anemic.

Diagnosticul este greu de precizat mai ales la primele cazuri sau când este vorba de îmbolnăviri izolate. Întotdeauna este absolut necesar să se coroboreze minuțios datele epizootologice, clinice, anatomo-patologice și de laborator (virusologic, hematologic, serologic și proba biologică).

Virusul poate fi izolat de la animalele suspecte prin inocularea sângelui pe culturi leucocitare de cal sănătos. Atunci când se izolează virusul pe culturi leucocitare de cal confirmarea se face prin detecția antigenului specific prin testele de imunodifuzie, imunofluorescență, sau prin inocularea lichidului de cultură pe cai susceptibili.

Testul de imunodifuzie în gel de agar este ușor de executat și de mare acuratețe pentru depistarea cailor infectați. Deși există și alte teste serologice (ELISA, imunofluortescența indirectă) care permit detectarea anticorpilor, atât în faza percoce, cât și în concentrații mai mici de anticorpi, acestea nu prezintă avantaje semnificative față de testul de imunodifuzie (*testul Coggins*). Testul de imunodifuzie poate fi aplicat în faze foarte precoce ale bolii deoarece titrul de anticorpi precipitanți crește rapid după infectarea animalului. Totuși, animalele care se află în primul stadiu al infecției (2-3 săptămâni) pot să nu reacționeze pozitiv la testul de imunodifuzie. Astfel de animale trebuie retestate după o săptămână sau două.

În cazul diagnosticului la mânji, trebuie să se stabilească statusul imunologic al mamelor. Dacă mamele posedă anticorpi specifici este nevoie de o perioadă de 6 luni de la

Scanned with OKEN Scanner

naștere, ca acești anticorpi să dispară. În acest caz, mânjii respectivi vor fi retestați pentru a se stabili dacă reacția anterioară a fost deteerminată de anticorpii maternali.

Atunci când prin testele serologice (*testul Coggins*) nu se poate stabili dacă un cal este infectat sau nu, se practică proba biologică. În acest sens se utilizează cai sănătoși, testați, ce se dovedesc liberi de infecție, care sunt inoculați intravenos cu sânge recoltat în condiții de sterilitate de la animalul suspect. Animalele inoculate sunt examinate clinic și testate pentru detectarea anticorpilor serici, timp de 45 zile.

Profilaxia. Prevenirea anemiei infecțioase se bazează exclusiv pe măsuri generale sanitare veterinare, cum sunt: achiziționarea de cabaline numai din zone indemne de boală; - carantina profilactică a animalelor nou achiziționate, timp de 30 de zile; - supravegherea serologică prin testul Coggins, al cabalinelor conform planului strategic; - sterilizarea prin fierbere a instrumentarului inclusiv a acelor de seringă, înainte de folosire; - stocarea serurilor imune preparate pe cal timp de cel puțin 6 luni, sau încălzirea lor timp de o oră la 58-59°C; - executarea dezinfecțiilor și a dezinsecțiilor periodice, etc.

Combaterea. Într-un focar de anemie infecțioasă se aplică următoarele măsuri: - se declară boala și se instituie măsuri de carantină de gradul III; - se izolează animalele bolnave și suspecte de boală, inclusiv mânjii neînțărcați a iepelor bolanave și se ucid; - se execută dezinfecția și dezinsecția adăposturilor din 10 în 10 zile; - se distrug prin ardere gunoiul, așternutul și resturile de furaje, etc.

Cabalinele serologic pozitive din herghelii, depozite de armăsari, hipodroame, asociații hipice din zona de epizootică, se castrează, se dangalizează și se pot admite să fie folosite la muncă, în localitățile cu anemie infecțioasă sau se trimit la abator.

Scanned with OKEN Scanner

3.9. RINOPNEUMONIA ECVINĂ
(Avortul viral al iepelor)

Rinopneumonia este o boală infecţioasă enzootică, caracterizată clinic prin avorturi la iepele gestante şi fenomene respiratorii la tineret.

În 1953 Dimock şi colab., în S.U.A. au cercetat şi au descris avortul enzootic la iepe, arătând că boala este de natură virală. Concomitent au fost descrise stări de boală cu aspect enzootic manifestate în special prin fenomene respiratorii. Cercetările virusologice efectuate în asemenea focare cu simptomatologie respiratorie au dovedit că este vorba de acelaşi agent cauzal. Cum însă şi virusul influenţei ecvine determină îmbolnăviri cu precădere ale apararului respirator, Doll (1937) propune să se facă distincţie între acestea şi cele provocate de virusul avortului viral, desemnându-le sub termenul de rinopneumonie.

Boala este foarte răspândită în Europa, America, Africa şi Japonia, fiind semnalată în aproape toate ţările. Determină pierderi importante mai ales în marile aglomerări de cabaline prin procentul ridicat de avorturi şi de îmbolnăviri.

Etiopatogenie. Agentul cauzal al rinopneumoniei ecvine este un virus din familia **Herpesviridae**, subfamilia **Alphaherpesvirinae**, genul **Varicellovirus**, specia **Herpesvirus ecvin 1**, cu dimensiuni de 100-200 micrometri, conţine ADN şi are capacitate hemaglutinantă faţă de hematiile de cal.

Herpesvirusul ecvin există sub două subtipuri din punct de vedere antigenic, biochimic şi biologic, denumite **subtipul 1 (HVE-1)** şi **subtipul 2 (HVE-4)**. Primul este cauza cea mai

Scanned with OKEN Scanner

frecventă a avorturilor, iar ultimul determină tulburări respiratorii acute la tineret.

Ambele subtipuri se cultivă bine pe culturi celulare. Totuși dacă **subtipul 1** se poate multiplica pe un număr foarte mare de culturi de celule, **subtipul 2** se replică preferențial pe celule de origine ecvină.

Virusul este puțin rezistent la acțiunea agenților fizici și chimici. La temperatura camerei se inactivează în câteva ore la 56°C în 10 minute.

Pătruns în organism, virusul se replică la nivelul porții de intrare, apoi trece în circulația sanguină fiind răspândit în întreg organismul. În acest fel are loc infecția mucoasei uterine și a fetusului chiar și în cazul contaminării iepelor gestante pe cale respiratorie. În urma replicării virusului în organele fetusului, se produc procese necrotice hepatice, splenice, pulmonare și determină moartea și avortul (expulzarea).

Caractere epizootologice. Rinopneumonia, în condiții naturale, afectează calul, măgarul și catârul. Celelalte specii de animale nu sunt receptive nici în condiții experimentale. Vârsta, sexul și rasa nu par a avea influență asupra receptivității, dar se pare că rasele de cai pur sânge sunt mai sensibile.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animale bolnave și de cele trecute prin boală, care elimină virusul prin secrețiile căilor respiratorii.

Sursele secundare sunt apa, furajele, așternutul și obiectele conta-minate cu secreții și excreții (secreții nazale, urină) și alte materiale patologice virulente (învelitori și lichide fetale, scurgeri loșiale, etc.), precum și materialul seminal recoltat de la armăsarii purtători. Contaminarea se realizează în principal pe cale respiratorie (inhalarea aerosolilor încărcați cu particule virale rezultate din tuse sau particule de praf contaminate), genitală (actul montei, spermă) și digestivă.

Rinopneumonia are un caracter enzootic, cu difuzibilitate mare, mai ales în condițiile marilor aglomerări.

Scanned with OKEN Scanner

Apare de obicei ca o consecință a introducerii de animale purtătoare și excretoare de virus.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație la infecția naturală diferă de la 3 zile la 2 luni. Clinic, rinopneumonia evoluează sub formă *respiratorie* și *abortigenă*.

Formă *respiratorie,* care după unii ar fi pleuropneumonia contagioasă a calului, este frecvent întâlnită la tineret. Se manifestă prin hipertermie (39,5-41°C), catar al căilor respiratorii anterioare, inapetență, abatere și depresiune. După câteva zile unele animale se vindecă, iar la cele ținute în condiții proaste de întreținere fenomenele respiratorii se accentuează. Astfel, apare catarul mucos sau mucopurulent, mucoasele subicterice, șofranii; semne ale pneumoniei lobare și bronhopneumoniei. Animalul are febră, dispnee, suflu tubar, raluri și matitate în zonele densificate, etc. Uneori se pot observa tulburări digestive, cardiace, nervoase (paralizii) și urinare. Mortalitatea poate să ajungă până la 25% din cazuri.

Forma *abortigenă* apare după aproximativ 30-120 de zile după forma respiratorie și se manifestă prin avort, între a 8-a și a 11-a lună de gestație. De obicei, avortul apare spontan, fără a fi precedat de semne prodromale sau de modificarea stării generale. De regulă, avortează 40-50% din femelele gestante.

Tabloul anatomopatologic. În forma respiratorie și în faza inițială se constată leziuni de rinită seroasă, congestia mucoaselor și uneori edeme ale extremităților. Ulterior, rinita devine mucopurulentă, iar inflamația se extinde și cuprinde faringele, laringele și chiar pulmonii. În acest caz se constată leziuni de bronhopneumonie cataral-fibrinoasă.

În forma abortogenă, la examenul avortonului se constată lichide seroase în cavități, edem pulmonar și focare necrotice de mărimi diferite în ficat, cu aspect alb-cenușiu.

Diagnosticul se bazează pe coroborarea datelor epizootologice, clinice, anatomopatologice, și de laborator. Astfel, pentru precizarea diagnosticului de rinopneumonie este necesară izolarea și identificarea virusului. Virusul se izolează la nivelul regiunii naso-faringiene de la caii infectați, dar și din

Scanned with OKEN Scanner

pulmon, ficat sau timus în cazul avortonilor. Nu este în mod obișnuit izolat din sistemul nervos.

Punerea în evidență a antigenului viral se face prin testul de imunofluorescență, folosind antiser policlonal. Pe culturi celulare virusul se izolează și apoi se identifcă prin reacția de seroneutralizare.

Serologic se pot utiliza testele: seroneutralizarea, reacția de fixare a complementului și ELISA. Ele au o valoare diagnostică limitată, excepție făcând mânjii care contractează prima dată boala. La celelalte animale semnele clinice apar în caz de reinfecție după ce titrul maxim de anticorpi din sânge a fost depășit.

Profilaxia. Prevenirea apariției rinopneumoniei se bazează pe măsuri generale, cum sunt:- achiziționarea de animale numai din unități indemne; - carantina profilactică timp de cel puțin 60 de zile pentru animalele nou achiziționate; - executarea de dezinfecții, etc.

Specific, s-a încercat imunizarea animalelor cu vaccinuri inactivate, dar cu rezultate inconstante. Rezultate mai bune se obțin prin folosirea vaccinurilor vii, atenuate.

Combaterea constă în izolarea și tratarea simptomatică a animalelor cu forme respiratorii și îmbunătățirea condițiilor de igienă și de alimentație. Pentru tratament se folosesc antibiotice și chimioterapice pentru prevenirea complicațiilor bacteriene.

Scanned with OKEN Scanner

3.10. INFLUENȚA ECVINĂ
(Gripa ecvină)

Influența, gripa, tusea contagioasă sau catarul contagios al căilor
respiratorii este o boală infecțioasă și foarte contagioasă, caracterizată prin febră, stare tifică pronunțată, catar al mucoaselor și edeme inflama-torii subcutanate.

Istoric, răspândire și importanță. Boala este cunoscută încă din secolul trecut purtând diferite denumiri. În 1904, Dieckerhoff face prima distincție între bolile care afectau cu precădere căile respiratorii anterioare și cele care interesau căile profunde și pulmonul. Agentul etiologic a fost izolat prima dată de Sovinova și colab. (1958) în Cehoslovacia, sub denumirea de **virus gripal tip A (A/Equi-1/Praga/56)**. Ulterior, în Statele Unite și în Europa s-a izolat un nou tip antigenic cunoscut sub indicativul **A/Equi-2/Miami/1963**.

Influența este răspândită în numeroase țări de pe continentul american și cel european, inclusiv în țara noastră. Provoacă pierderi importante în efectivele de cabaline, datorită difuzibilității ridicate și a .complicațiilor bacteriene care survin.

Etiopatogenie. Virusul influenței ecvine este reprezentat de specia **"virusul influenței A"**, care face parte din genul **Influenzavirus** A, familia **Orthomyxoviridae**. Particula virală are dimensiuni de 80-100 micrometri și este constituită dintr-un nucleu proteic (nucleoproteină) și un înveliș glicoproteic, la suprafața căruia se găsesc două componente: hemaglutinina și neuraminidaza.

Scanned with OKEN Scanner

Ribonucleoproteina corespunde antigenului intern sau solubil, în funcție de proprietățile căruia se disting două tipuri de virus gripal: **A** și **B**. Față de proprietățile hemaglutininei (**H**) și a neuraminidazei (**N**), tulpinile de virus sunt împărțite în subtipuri sau variante. Astfel, virusurile gripale de tip **A** cuprind 14 subtipuri distincte după hemaglutinină (H_1-H_{14}) și 9 subtipuri (N_1-N_9) după neuraminidază.

Gripa ecvină este produsă de **subtipul 1** (H_7N_7) și **subtipul 2** (H_3N_8).

Virusul gripal se izolează pe culturi celulare sau ouă embrionate; **subtipul 2** se izolează atât pe ouă embrionate, cât și pe culturi celulare în timp ce **subtipul 1** nu se replică pe culturi celulare. Are însușiri hemaglutinante față de globulele roșii, aparținând mai multor specii: cabaline, bovine, porcine, galinacee, cobai. Virusul este puțin rezistent la acțiunea factorilor fizici și chimici.

Pătruns în organism, virusul se replică la poartea de intrare, apoi determină starea de viremie cu manifestări generale. Localizarea virusului la nivelul pulmonului și a căilor respiratorii anterioare se exprimă prin procese inflamatorii de diferite gravități, la care se adaugă acțiunea germenilor de infecție secundară ce complică și agravează evoluția procesului. Acționează și asupra sistemului nervos central, provocând tulburări cu diferite exprimări clinice, cât și asupra sistemului reticulo-endotelial.

Caractere epizootologice. Gripa ecvină, în condiții naturale afectează solipedele indiferent de rasă, vârstă și sex.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave, convalescente și trecute prin boală, care elimină virusul prin secreții și excreții (salivă, urină, fecale, material seminal, secreția nazală, etc.). Introducerea bolii în efectivele indemne se realizează de obicei prin caii nou achiziționați, dar și prin contactele cu prilejul unor competiții, expoziții cu animale de provenienţă eterogenă.

Calea principală de pătrundere a virusului în organism este cea respiratorie, prin intermediul aerului încărcat cu particule virale eliminate de caii infectați (din adăpost, furaje).

Scanned with OKEN Scanner

Este posibilă și contaminarea digestivă, genitală și percutanată (prin insecte hematofage).

Boala are un caracter enzootico-epizootic, cu mare difuzibilitate în focar și în afara lui. Enzootiile evoluează sub formă de valuri și au caracter de periodicitate, apărând la intervale lungi de 10-12 ani.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 3-7 zile, uneori mai scurtă. Boala debutează brusc cu hipertermie (40-42°C), depresiune profundă, apatie, somnolență, apetit micșorat sau dispărut, mersul titubant, puls accelerat și slab. În același timp apare catarul mucoaselor. Astfel, mucoasa conjunctivală este congestionată și icterică, pleoapele tumefiate și secreția lacrimală abundentă, cu aspect seros, apoi purulent. Animalele prezintă un catar al mucoasei bucale, colici și constipație urmată de diaree, precum și jetaj; inflamația limfoganglionilor submaxilari, respirație accelerată, tuse și raluri. De asemenea, se pot observa edeme în țesutul conjunctiv subcutanat din regiunea furoului, abdominală, sternală și pe membre.

În general, evoluția este *benignă* și de regulă se termină cu vindecarea în decurs de două săptămâni. Uneori, mai ales la caii puși la muncă prea curând după redresarea clinică, pot să apară complicații, manifestate prin pneumonii, panoftalmii, flegmoane subcutanate, nefrită acută, orhită, artrite, tendinite, gastroenterite, meningită, anazarcă și furbură. La iepele gestante apar avorturi.

Se pot întâlni și forme *inaparente* sau *avortate*, manifestate prin febră trecătoare și vindecare.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile nu sunt caracteristice. La necropsie se constată congestii, hemoragii, edeme, catar al mucoaselor, exsudate în cavități și distrofii cardio-hepatice. În situațiile complicate se constată leziuni de pneumonie, bronhopneumonie, pleuropneumonie fibrinoasă sau pleurite exsudative, însoțite sau nu de procese septice în alte țesuturi.

Diagnosticul. Precizarea diagnosticului se face în urma izolării virusului de la caii cu afecțiuni respiratorii acute, ori

Scanned with OKEN Scanner

prin demonstrarea creșterii titrurilor de anticorpi pe probe perechi de seruri, recoltate în faza acută și în convalescență.

Virusul se izolează pe culturi celulare sau ouă embrionate de găină, probele fiind recoltate cu tampoane nazale sau prin spălături ale pungilor guturale. Dezvoltarea virusului se controlează prin testul de hema-glutinare sau pe culturi celulare, prin hemadsorbție utilizându-se eritrocite de pasăre sau hematii de cobai. Dacă aceste teste sunt pozitive, se trece la tipizare prin inhibarea hemaglutinării, folosindu-se seruri specifice.

Depistarea infecției este posibilă prin evidențierea titrurilor de anticorpi pe probe duble de ser, pentru a demonstra o creștere a titrului de anticorpi. Testele serologice se aplică indiferent dacă s-a izolat sau nu virusul. Curent se aplică testul de inhibare a hemaglutinării sau testul de hemoliză simplă radială cu rezultate comparabile. Se mai poate aplica și reacția de fixare a complementului, dar metoda nu este standardizată.

Profilaxia se realizează prin respectarea măsurilor generale, vizând mai ales asigurarea unor condiții bune de întreținere și alimentație.

Combaterea constă în izolarea animalelor bolnave, îmbunătățirea condițiilor de zooigienă și de alimentație, dezinfecții curente ale adăpos-turilor și padocurilor, etc.

Animalele bolnave se țin în repaos timp de 7-10 zile, se termometriază zilnic și se supun unui tratament simptomatic, pentru prevenirea complicațiilor. În acest scop se folosesc antibioticele și chimioterapicele timp de câteva zile.

Pentru susținerea marilor funcțiuni și tonificarea organismului se folosesc tonice generale, cardiotonice, ser glucozat, vitamine (C, A, complexul B, D_3), etc.

Scanned with OKEN Scanner

3.11. PESTA PORCINĂ CLASICĂ
(Ciuma porcilor)

Pesta porcină sau pneumoenterita este o boală infecţioasă şi contagioasă specifică suideelor, caracterizată prin tulburări cardio-vasculare, respiratorii, digestive şi prin leziuni de tip hemoragic.

Istoric, importanţă şi răspândire. Boala a fost semnalată pentru
prima dată în 1833, în statul Ohio din S.U.A., subnumele de *"Hog-cholera"* (ciuma porcilor), după care s-a extins treptat astfel încât în 1855 ea exista în toate statele Americii de Nord, iar de aici, prin reproducători de rasă, în Suedia şi apoi în Danemarca. Răspândirea în restul Europei are loc relativ lent. În ţara noastră, boala a fost semnalată în 1893 de către Starcovici şi colab. lângă Bucureşti, de unde s-a extins în toată ţara.

Dovada etiologici virale a pestei porcine a fost adusă în 1903, când Schweinnitz şi colab., o reproduc cu ajutorul filtratului de sânge de la porcii bolnavi.

În prezent pesta porcină este răspândită pe toate continentele, cu o incidenţă variabilă în funcţie, mai ales de rigurozitatea cu care se aplică măsurile sanitare veterinare şi de combatere. Pierderile economice pot fi uneori foarte ridicate, procentul de morbiditate şi mortalitate fiind foarte ridicat (95%).

Etiopatogenie. Virusul pestei porcine clasice conţine ARN, este filtrabil, are dimensiuni de 15-50 micrometri şi este încadrat în familia **Flaviviridae**, genul **Pestivirus**. Este înrudit antigenic cu virusul diareei virale bovine şi cu virusul bolii de graniţă (Border disease). Are afinitate pentru ţesutul reticulo-endotelial producând incluziuni intranucleare în celulele

Scanned with OKEN Scanner

reticulare din splină, limfoganglioni, ficat, pulmon, dar nu și în sistemul nervos. Ele nu au semnificație diagnostică.

Virusul se cultivă pe culturi celulare din țesuturi de porc bogate în elemente reticuloendoteliale (plexul coroid, splină, ficat, leucocite) sau culturi renale și testiculare de porc și chiar de iepure, fără însă a produce un efect citopatic pregnant. Prin treceri repetate virusul a fost adaptat la iepurele de casă, devenind capabil să se înmulțească în organismul acestuia, atenuându-și patogenitatea pentru porc, fără a-și pierde antigenitatea, ceea ce se folosește azi cu succes la prepararea vaccinurilor (virusul lapinizat).

Virusul pestei porcine este unic din punct de vedere antigenic, dar cu mari variații de patogenitate în funcție de tulpina în cauză. Tulpinile virulente produc epizootii grave cu ruperi de imunitate, în timp ce tulpinile slab virulente determină enzootii cu difuzibilitate redusă.

Persistența în mediul extern a virusului este relativ scăzută. Înglobat în materii organice (sânge, carne, organe) rezistă mai mult. Lumina, căldura și procesele de putrefacție îl distrug rapid. În sânge, la temperatura camerei își păstrează virulența timp de trei luni, în urină 10-14 zile. Razele ultraviolete îl inactivează în 30-60 minute. Nu rezistă la variațiile mari de pH, fiind distrus în câteva minute. Substanțele dezinfectante îl distrug în intervale de timp variabile, între 15 minute și câteva ore, în funcție de concentrație.

Alături de virusul pestei porcine, mai ales în formele evolutive subacute și cronice, intervin o serie de germeni de infecție secundară: **Pasteurella**, **Salmonella**, **Fusobacterium**, **Arcanobacter**, **Clostridium**, etc., dintre care cele mai importante fiind **Pasteurella** care provoacă complicații pulmonare și **Salmonella** care determină complicații gastrointestinale.

Pătrunderea virusului în organism este urmată de starea de viremie. Virusul se replică în special în endoteliile vasculare ale capilarelor în organele hemato- și limfopoetice. Țesuturile cele mai bogate în virus și în care acesta apare cel

Scanned with OKEN Scanner

mai precoce după infecție este sângele și endoteliul vascular. Sub acțiunea virusului celulele endoteliale, mai ales cele din precapilare și capilare, se tumefiază, apoi pereții vaselor suferă o degenerescență hialină și necroză, permeabilitatea se mărește sau se produc stenoze și tromboze urmate de ruperi vasculare și hemoragii. Alterările vasculare determină tulburări circulatorii grave cu apariția leziunilor de tip hemoragic caracteristice. Sub acțiunea virusului au loc tulburări ale hematopoezei, leucopenie, uneori anemie, ceea ce determină scăderea capacității defensive a organismului față de flora microbiană de asociație.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt receptive, la infecția cu virusul pestos, porcul domestic și alte specii ale familiei suidee (mistrețul, porcii sălbatici din America, Africa, Asia). Boala se întâlnește la toate vârstele, animalele tinere fiind în general mai sensibile. Purceii sugari ca și cei înțărcați recent, provenind din scroafe imune, sunt mai rezistenți.

Sursele de infecție sunt reprezentate de porcii bolnavi și de cei aparent sănătoși dar purtători și excretori de virus. Eliminarea virusului se face prin toate secrețiile și excrețiile naturale. Cantități mari de virus se elimină prin urină începând cu a doua, a treia zi de la infecție și mai reduse prin lapte, salivă, secrații nazale, oculare, etc., timp de 30-60 de zile. Purtătorii și eliminatorii de virus aparent sănătoși prezintă pericolul cel mai mare, prin faptul că în circulația lor nu se aplică măsurile de restricție, ei fiind considerați nepericuloși.

Sursele secundare de infecție sunt constituite de furajele, apa, așternutul și obiectele contaminate cu materii virulente. Prin intermediul acestora virusul poate fi vehiculat la distanță, dacă nu se iau măsurile de dezinfecție corespunzătoare.

Contaminarea se realizează direct, prin contactul cu animalele bolnave sau eliminatoare de virus, sau indirect prin diverși vectori animați sau neanimați. Pătrunderea virusului în organism se realizează pe cale digestivă, respiratorie, conjunctivală și mai puțin pe cale genitală și cutanată.

Scanned with OKEN Scanner

Pesta porcină evoluează epizootic, exploziv, cu mare putere de difuziune în focar și în afara focarului, fiind foarte contagioasă. În efectivele vaccinate și în focarele vechi, staționare, boala poate îmbrăca un aspect enzootic, atipic, cu izbucniri epizootice.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este de 4-10 zile, iar simptomatologia este în funcție de forma evolutivă.

Forma *supraacută* este rar întâlnită, de obicei la începutul epizootiei. Se manifestă prin hipertermie (41,5-42°C), tulburări generale, (somnolență, polidipsie, accelerarea respirației și a pulsului), însoțite de congestia pielii, epistaxis, hipersensibilitate și moarte în 1-2 zile.

Forma *acută* este frecvent întâlnită și se caracterizează printr-o simptomatologie polimorfă. Boala debutează prin febră (40,5 - 41,5°C), tulburări generale și printr-o conjunctivită seroasă sau mucopurulentă. Animalele sunt apatice, stau mai mult retrase cu capul în așternut și cu genele lipite, se deplasează cu greutate, prezintă vaccilațiuni, coada desfredelită, furoul destins de urină ce se acumulează ca urmare a paraliziei penisului. Pe piele se observă pete roșii, izolate sau confluente, diseminate pe tot corpul, dar mai numeroase în regiunile cu piele fină (fața internă a coapselor, urechi, ceafă, abdomen, etc.) și care nu dispar la presiunea cu degetul.

După câteva zile de la debut (2-3 zile) starea generală se agravează, animalele stau tot timpul în decubit și se observă modificări din partea aparatului respirator. Respirația devine dispneică, discordantă, dureroasă, de tip abdominal și cu prezența unui jetaj seros, mucos sau mucopurulent, uneori chiar și epistaxis. Animalul prezintă hiperestezie toracică, tuse grasă, chintoasă și violentă. Uneori, concomitent cu tulburările respiratorii, apar și modificări digestive. Astfel, constipația din primele zile de boală cu fecale dure, coafate cu mucus, alternează cu o diaree galben-verzuie, urât mirositoare, persistentă.

Adeseori porcii tineri, în vârstă de 4-6 luni, pot prezenta tulburări nervoase, manifestate prin convulsii, accese

Scanned with OKEN Scanner

epileptiforme, mişcări în menaj, urmate de stări depresive cu somnolenţă şi abatere.

Scroafele gestante pot avorta. Evoluţia în această formă este de 7-14 zile, iar moartea se produce în peste 80% din cazuri.

Forma *subacută* este de asemenea frecvent întâlnită şi apare către sfârşitul epizootiei. Simptomatologia este în general asemănătoare celei din forma acută, dar cu o evoluţie mai lungă (10-30 de zile) şi cu o intensitate mai scăzută. Tabloul clinic este dominat de compilcaţiile digestive şi respiratorii, ca urmare a infecţiilor secundare salmonelice şi pasteurelice.

Forma *cronică* este de obicei continuarea evoluţiei subacute. Se manifestă prin apetit capricios sau inapetenţă, alternări de constipaţie cu diaree şi simptome de bronhopneumonie (tuse, expectoraţii, dispnee, submatitate, etc.). Din cauza tulburărilor de nutriţie se produc atrofii musculare, distrofii cutanate, erupţii varioloide sau exantem difuz exfoliant, ciroză şi slăbire progresivă. Boala durează 2-3 luni şi se termină prin moarte în 50-70% din cazuri, ca urmare a cahexiei.

Forma *atipică* este din ce în ce mai frecventă şi de obicei apare în efective imunizate activ. Clinic, se constată subfebrilitate, apetit capricios, conjunctivită şi rinită catarală sau purulentă. Uneori, pe mucoasa bucală apar ulcere, iar pe pielea extremităţilor apare un exantem scvamos şi cruste brun-cafenii. Se pot observa şi tulburări nervoase, cu perioade de excitaţie sau de depresiune corticală, ataxie, crize epiteliforme, tremurături musculare, incoordonări în mers, mişcări în menaj, pareze, etc.

Forma *avortată* se traduce clinic printr-o uşoară stare febrilă pasageră, însoţită de semne slab exprimate şi vindecări spontane.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt polimorfe şi dependente de forma evolutivă. Astfel, forma supraacută, fulgerătoare, are o mică importanţă morfopatologică, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

leziunile sunt foarte șterse, iar uneori nu se constată nici o leziune (necropsie albă).

În forma acută se întâlnesc cele mai importante leziuni. Astfel, la examenul cadavrului se constată cianoza extremităților, eritem și hemoragii cutanate (dermatita hemoragică, scarlatiniformă) și conjunctivită mucopurulentă.

La deschiderea cadavrului se observă leziuni de diateză hemoragică pe seroase și mucoase; limfoganglionii sunt tumefiați, de culoare roșie închisă și cu aspect marmorat pe secțiune. Splina, în 50-60% din cazuri prezintă infarcte hemoragice marginale sub formă de focare de culoare roșie închis, proeminente sub capsulă, sub formă triunghiulară, cu baza spre marginea splinei și de mărimi diferite.

Mucoasa gastrointestinală este tumefiată, hiperemiată și presărată cu numeroase hemoragii de dimensiuni variabile, mai ales în zona fundică și pilorică a stomacului și la valvulele ileocecale (gastroenterita hemoragică). De asemenea, se mai întâlnesc leziuni de amigdalită, glosită și pneumonie hemoragică.

În forma subacută domină leziunile de tip fibrino-necrotic. Astfel, complicațiile pulmonare se traduc prin pneumonii, bronhopneumonii sau pleuropneumonii cu aspect fibrino-necrotic. Complicațiile gastro-intestinale se traduc prin procese diftero-necrotice. Cele mai caracteristice leziuni sunt la nivelul mucoasei din regiunea ileo-ceco-colică. La acest nivel mucoasa se necrozează, se desprinde și lasă ulcere care se acoperă cu fibrină. Depunerea succesivă a maselor fibrino-necrotice sub formă de straturi care proemină la suprafața mucoasei, imprimă leziunilor un aspect caracteristic cunoscut sub numele de *"butoni pestoși"*.

În forma cronică leziunile de tip hemoragic lipsesc. În intestinul gros focarele difteroide pot interesa suprafețe mari de mucoasă. Adesea se găsesc leziuni de pericardită fibrinoasă, pericardită și pleurită adezivă, pneumonie fibrinoasă, dermatită crustoasă, etc.

Scanned with OKEN Scanner

În formele atipice se găsesc leziuni hemoragice discrete, pneumonie în stadiul incipient, distrofii organice și limfadenită congestivo-hemoragică.

Diagnosticul se precizează pe baza coroborării datelor epizootologice, clinice, anatomopatologice cu datele furnizate de examenul de laborator. În mod obișnuit, în cazurile tipice de boală, o anchetă epizootologică cuplată cu analiza minuțioasă a simptomelor și leziunilor sunt suficiente. Dacă acestea nu sunt edificatoare se recurge la diagnosticul de laborator care constă în evidențierea virusului sau antigenului viral sau evidențierea anticorpilor specifici.

Pentru evidențierea virusului sau a antigenului viral se folosește testul de imunofluorescență directă pe criosecțiuni din organe, care este rapid și ușor de realizat. Testul implică utilizarea unui conjugat preparat din anticorpi policlonali ce nu pot face distincție între antigenul pestei porcine clasice și diferite pestivirusuri. Din această cauză, porcii infectați cu virusul diareei bovinelor pot da false reacții la testul de imunofluorescență.

În cazurile negative la imunofluorescență se încearcă izolarea virusului pe culturi celulare PK_{15}, culturile fiind verificate privind creșterea virusului prin imunofluorescență directă.

Izolarea virusului în culturi celulare este o metodă mai sensibilă dar mai lentă decât imunofluorescența pe criosecțiune. Izolarea se realizează cel mai bine pe celule PK_{15}, având un ritm de creștere rapid. Suspensia de material patologic se prepară din amigdale, iar în lipsa lor din splină. Culturile sunt examinate prin imunofluorescență directă după 24-72 ore.

Pentru detectarea anticorpilor specifici se folosesc testele serologice. Acestea sunt utile în special în situațiile în care se suspectează existența unor infecții cu tulpini de virus cu virulență diminuată. Investigațiile serologice pot fi utilizate de asemenea în faza terminală a eradicării pestei porcine, în scopul de a detecta focare reziduale de infecție, în special în efectivele de reproducție. Întrucât incidența infecțiilor cu

Scanned with OKEN Scanner

virusul diareei bovinelor poate fi mare în efectivele de reproducție, vor fi utile doar testele care pot face discriminare (diferențiere) între anticorpii pestei porcine și cei ai virusului diareei bovine. În acest scop, testele de virus-neutralizare în culturi celulare și ELISA cu anticorpi monoclonali satisfac necesitățile de specificitate și sensibilitate.

Profilaxia. Păstrarea indemnității unităților de pestă porcină se realizează respectându-se următoarele măsuri sanitare vetertinare: - completarea efectivelor de porcine numai cu animale din unități indemne de pestă porcină; - carantina profilactică timp de 30 de zile a tuturor porcilor nou introduși în unitate; - fierberea în prealabil a confiscatelor și a resturilor de la abatoare, cantine, restaurante, spitale, etc., care se dau în hrana porcilor; - stabilirea de zone de protecție în jurul marilor unități de creștere și îngrășare a porcilor pe o rază de cel puțin 10 km; - distrugerea sau valorificarea cadavrelor; - executarea de dezinfecții profilactice în mod periodic, etc.

Imunoprofilaxia se poate realiza prin folosirea vaccinurilor inactivate sau a celor vii, atenuate. Vaccinurile inactivate nu sunt utilizabile. Vaccinurile vii sunt preparate din tulpini de virus pestos atenuate prin pasaje pe culturi celulare sau pe animale din specii ce nu aparțin familiei suidee. La noi în țară se folosesc următoarele produse biologice: vaccinul antipestos porcin *ROMPESTIVAC*, *PESTIVAC*, *PESTIVAC M* și *PESTRUVAC*.

Vaccinul antipestos porcin *ROMPESTIVAC* este constituit dintr-o suspensie liofilizată de virus pestos porcin, tulpina **RP-93**, multiplicată pe culturi de celule renale de porc. Se inoculează intramuscular la porcii în vârstă de peste 60 de zile în doză de 1 ml. Imunitatea este complet instalată la 12-14 zile de la inoculare. Pentru menținerea stării de imunitate, vaccinarea se repetă după 60 de zile, adică la vârsta de 120 de zile și apoi din 6 în 6 luni.

Vaccinul antipestos porcin *PESTIVAC* este constituit dintr-o suspensie virală obținută prin replicarea pe linia celulară stabilizată $\mathbf{PK_{15}}$ a tulpinii atenuate de virus pestos porcin $\mathbf{IP_{77}}$. Vaccinul se inoculează intramuscular în doză de 1

Scanned with OKEN Scanner

ml, la porcii în vârstă de peste 55-60 de zile. După inocularea virusului imunitatea se instalează repede, la 5-7 zile și durează un timp variabil în funcție de vârsta animalelor. Din această cauză vaccinarea se repetă la vârsta de 120 de zile și apoi din 6 în 6 luni.

Vaccinul antipestos porcin *PESTIVAC M* este o suspensie de virus pestos porcin viu modificat, obținută prin replicarea acestuia pe culturi celulare. Vaccinul se administrează la mistreți pe cale orală inoculând 1ml suspensie în ou, doza pe animal. Vaccinarea se practică în anotimpul rece (noiembrie-martie), repetând doza după 14 zile.

Vaccinul mixt contra pestei porcine clasice și a rujetului *PESTRUVAC* conține un amestec de suspensie de virus pestos porcin atenuat și cultură de **Erysipelothrix rhusiopathiae,** tulpina **VR_2.** Prezintă aceeași posologie ca și celelalte produse biologice utilizate în prevenirea pestei porcine clasice.

Vaccinurile nu se folosesc asociate cu serul antipestos porcin, sau la animalele serumizate în ultimele 30 de zile.

Combaterea. În focar de pestă porcină se aplică următoarele măsuri: - se declară oficial boala și se instituie carantină de gradul II; - se efectuează examenul clinic, inclusiv prin termometrie al întregului lot; - se sacrifică numai animalele bolnave și cele febrile; - se distrug cadavrele prin ardere sau îngropare; - se fac dezinfecții riguroase ale adăposturilor; - se interzic mișcările de animale pe toată durata bolii și după 30 de zile de la ultimul caz de boală, etc.

Animalele sănătoase, fără febră, din loturile contaminate se supun vaccinării de necesitate.

Boala se consideră stinsă și măsurile de carantină se ridică după 60 de zile de la ultimul caz de moarte sau tăiere și după efectuarea dezinfecției finale.

Scanned with OKEN Scanner

3.12. *PESTA PORCINĂ AFRICANĂ (Boala lui Montgomery)*

Pesta porcină africană este o boală infecţioasă specifică suideelor, de natură virală, caracterizată prin febră, tulburări generale grave şi leziuni de septicemie.

Istoric, răspândire şi importanţă. Pesta porcină africană este o boală nouă, apărută în secolul XX, identificată pentru prima dată în statul Kenya (1909) şi apoi descrisă sub aspectele ei principale de către Montgomery (1921). Boala a fost semnalată la porcii domestici importaţi din Europa în urma contactului acestora cu porcii sălbatici din Africa (facocerii) care prezentau forme inaparente. Ulterior, boala a fost semnalată şi în alte state africane, iar din 1957 şi în Europa (Portugalia, Spania, Italia, etc.).

Pesta porcină africană produce pierderi economice deosebit de mari prin mortalităţi şi sacrificări; în timpul izbucnirii ei, pe regiuni întregi este decimat efectivul de porci.

Etiopatogenie. Pesta porcină africană este produsă de un virus ce aparţine familiei **Asfaviridae**, genul **Asfivirus**, specia **virusul pestei porcine africane.** Mulţi ani virusul a fost considerat membru al familiei **Iridoviridae**, dar lucrările recente au demonstrat că structura genomului şi modul de replicare a virusului au multe asemănări cu virusurile încadrate în **Poxviridae.**

În 1994 la Conferinţa I.C.T.V. de la Sendai (Japonia) s-a propus şi acceptat ca acest virus să fie plasat într-o familie diferită de **Iridoviridae**, o grupă intermediară între **Poxviridae** şi **Herpesviridae** şi denumită **Asfaviridae.**

Între virusul pestei porcine africane şi cel cel al pestei porcine clasice nu există înrudiri antigenice, cele două virusuri neimunizând unul faţă de celălalt. Virusul are patogenitate şi

Scanned with OKEN Scanner

capacitate de replicare mare, el se găseste în sânge, în lichidele organice, precum şi în toate secreţiile şi excreţiile porcilor bolnavi.

Cultivarea virusului reuşeşte în culturi celulare de măduvă osoasă, de leucocite, de celule renale de porc, în acest din urmă caz după o prealabilă adaptare. Virusul se replică în citoplasma celulelor unde determină incluzii acidofile de diverse mărimi şi leziuni nucleare, cât şi liza celulei. O proprietate a virusului cultivat *"in vitro"* cu o semnificaţie diagnostică deosebită, este hemabsorbţia, care constă în aderarea globulelor roşii de porc în jurul celulelor în care se dezvoltă virusul. Multiplicarea virusului pe culturi de celule se apreciază pe baza efectului citopatic şi prin reacţia de hemadsorbţie.

Rezistenţa virusului în anumite condiţii este mare. Astfel, s-a dovedit a fi foarte rezistent la temperaturi joase şi destul de sensibil la cele ridicate. În urină rezistă 60 de zile, în fecale 160 de zile. În carne de porc infectată, refrigerată, rezistă aproape 4 luni, în jambon 5 luni, în măduva oaselor din jamboane 6 luni. Este destul de rezistent la putrefacţie, rămânând activ 70 de zile în cadavre.

Virusul pătruns în organism, are afinitate deosebită pentru sistemul reticulo-endotelial, determinând asupra unor elemente fibrilare şi limfatice distrucţia acestora. Din această cauză leziunile cele mai grave se vor găsi în organele şi sistemele bogate în ţesut reticulo-histiocitar, cum sunt splina, limfoganglionii, măduva osoasă, pereţii vaselor. La nivelul endoteliilor vasculare virusul produce tumefacţia, urmată în scurt timp de necroza hialină a peretelui vascular ceea ce explică leziunile grave de diateză hemoragică şi diversele tulburări clinice.

Caractere epizootologice. Pesta porcină africană afectează porcii domestici indiferent de rasă şi vârstă, în timp ce porcii sălbatici (Phacerus şi Potamocerus) fac infecţii asimptomice.

Sursa principală de infecţie este constituită de porcii bolnavi şi de cei trecuţi prin boală, care rămân purtători şi

Scanned with OKEN Scanner

eliminatori de virus timp îndelungat (peste 465 de zile). Rezervorul natural de virus este reprezentat de porcii sălbatici cu infecții subclinice. De asemenea, un rol important în transmiterea bolii îl au sursele secundare (adăposturile, inventarul contaminat, etc.), deoarece virusul este foarte rezistent în mediul exterior.

Boala se transmite direct, prin contact cu porcii bolnavi sau purtători de virus aparent sănătoși. Transmiterea indirectă se face mai ales prin resturile culinare nesterilizate provenite de la bucătării și date în consumul porcilor, ca și prin intermediul produselor provenite de la animalele bolnave sau purtătoare de virus, prin diferite elemente contaminate (furaje, pășuni, surse de apă, etc.), prin animale nereceptive (câini, pisici, păsări), prin oameni (îngrijitori de animale, personalul veterinar, etc.), prin insecte hematofage și nehematofage. În corpul diverselor căpușe virusul persistă luni de zile, se transmite transovarian, apărând generații succesive infectate, iar în corpul insectei Haematopinus suis rămâne virulent mai mult de 42 de zile.

Din punct de vedere epizootologic pesta porcină africană are o difuzibilitate mare, cu un procent mare de morbiditate și de mortalitate.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 4-9 zile, iar simptomatologia este asemănătoare cu cea din pesta porcină clasică, numai că evoluția este mai rapidă. Clinic, boala evoluează *supraacut, acut, subacut* și *cronic.*

Forma *supraacută*, *apoplectică*, este rar întâlnită și se manifestă prin hipertermie, convulsii, decubit lateral și moarte după 1-2 zile de boală.

Forma *acută* reprezintă forma evolutivă obișnuită. Se manifestă prin febră, stare de neliniște, jetaj seros, seromucos sau serohemoragic, conjunctivită, cianoza pielii urechilor, extremităților, cozii și a părților inferioare ale abdomenului. Uneori în aceste zone apar chiar hemoragii sub formă de peteșii și echimoze, care nu dispar la presiunea cu degetul.

De asemenea, se pot observa tulburări digestive manifestate prin diaree ce alternează cu constipația și cu

Scanned with OKEN Scanner

tulburări respiratorii. La unele animale apar și semne de meningoencefalită, exprimate prin agitație puternică și continuă, dromomanie, mers în manej, sprijinirea capului de perete, convulsii urmate de pareze și paralizii. Evoluția durează 3-7 zile și sfârșește totdeauna cu moartea (95-100%).

Forma *subacută* este mai rar întâlnită și se manifestă prin aceleași simptome ca și în evoluția acută, dar mai puțin pronunțate. Evoluția durează 7-16 zile.

Forma *cronică* este foarte rar întâlnită. Se manifestă prin zone de necroză cutanată, localizate mai ales în regiunea capului și gâtului, artrite, enterite și pneumonie. Animalele bolnave slăbesc, devin cahectice, au mers nesigur și prezintă pareza trenului posterior. O parte din animale mor prin epuizare, iar altele se pot vindeca.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile macroscopice sunt asemănătoare cu cele întâlnite în pesta porcină clasică, dar mai accentuate. Astfel, în forma acută se observă eritemul pielii din regiunile declive, asociate adeseori cu echimoze și sufuziuni, în special pe pielea membrelor și a abdomenului. Țesutul conjunctiv subcutanat este icteric și edemațiat, cu prezența de adevărate hematoame, mai ales în regiunea inghinală și retroscapulară. În marile cavități (pleurală, peritoneală, pericardică) se găsește un exsudat de culoare gălbuie sau roșie, cu aspect sanguinolent. Pe seroase, în special pe seroasa intestinală și pleurală, ca și în țesutul pulmonar se găsesc multiple hemoragii. Ficatul este tumefiat, iar vezicula biliară este mărită în volum, cu pereții edemațiați. Splina este mărită, hiperemiată și uneori cu infarcte hemoragice marginale. Hipertrofia splinei și edemul vezicii biliare, nesemnalate în pesta porcină clasică sunt considerate leziuni caracteristice pentru pesta porcină africană. Rinichii prezintă multiple peteșii și uneori chiar hemoragii în bazinet.

În forma subacută și cronică leziunile macroscopice sunt mai puțin accentuate și adeseori sunt consecința unor infecții secundare. Mai importante sunt leziunile pielii (exantem varioloid), edeme în regiunea gâtului, leziuni pulmonare (bronhopneumonie fibrinoasă, necrotică sau purulentă),

Scanned with OKEN Scanner

articulare (artrite purulente sau serofibrinoase), ale rinichilor și splinei.

Diagnosticul este destul de dificil, precizarea lui făcându-se numai pe baza cercetărilor de laborator. Necesitatea executării acestor examene apare și mai pregnantă când este vorba de țări în care boala apare pentru prima dată sau când se întâlnesc forme subacute și cronice care se pretează la confuzii cu pesta porcină clasică.

De fapt pesta porcină africană nu poate fi diferențiată de pesta porcină clasică prin examene de laborator (virusologice, serologice și bioproba). Alegerea testelor se va face dependent de situația existentă într-o regiune sau țară. Astfel, în țările indemne de pestă porcină africană, dar în care se suspicionează apariția acesteia, se aplică izolarea virusului prin inocularea la porci (bioprobă), pe culturi de leucocite de porc sau culturi de măduvă osoasă și evidențierea antigenului pe frotiuri sau criosecțiuni din țesuturi prin imunofluorescență.

Izolarea virusului prin bioprobă pe porci presupune inocularea a două grupe de animale: un grup de porci nevaccinați și un altul de porci vaccinați contra pestei porcine clasice. După inoculare, porcii sunt supravegheați zilnic concomitent cu determinarea temperaturii rectale și a recoltării de probe de sânge pentru prepararea de culturi de leucocite ce vor fi examinate prin hemadsorbție. Când temperatura corporală depășește valoarea de 40°C se sacrifică și se recoltează probe ce vor fi examinate prin testul de imunofluorescență directă pe frotiuri sau criosecțiuni și pentru prezența virusului prin inoculări pe culturi primare de leucocite de porc ce sunt examinate zilnic pentru hemadsorbție și apariția de efect citopatic.

Acolo unde boala este enzootică sau unde primul episod este produs de o tulpină cu virulență redusă, identificarea unor noi episoade va debuta prin detecția anticorpilor specifici utilizându-se tehnica ELISA pe seruri sau extracte de țesuturi.

Profilaxia. Prevenirea introducerii bolii în țară se bazează pe aplicarea de măsuri sanitare veterinare foarte severe, cum sunt: - limitarea comerțului cu țările contaminate

Scanned with OKEN Scanner

și în special a importului de produse de origine suină; - instituirea unui control sanitar-veterinar riguros la frontiere, aeroporturi, porturi, etc.; - limitarea sau chiar interzicerea intrării în unitățile de porcine a persoanelor străine; - interzicerea în hrana porcilor a deșeurilor de origine animală fără o sterilizare prealabilă, etc.

Specific, pentru imunizarea activă a porcilor au fost încercate diverse vaccinuri inactivate, vaccinuri atenuate prin cultivarea pe embrioni de găină, sau prin lapinizare, dar fără rezultate pozitive. Ineficacitatea vaccinurilor în obținerea unei imunități specifice se explică prin slaba antigenitate a virusului.

Combaterea. În țările indemne de pestă porcină africană, așa cum este și țara noastră, întregul efectiv de porcine din focar se sacrifică, se distrug cadavrele și se fac dezinfecții radicale. În jurul focarului se instituie zona epizootică în care, pentru a împiedica difuziunea virusului se aplică măsuri severe sanitare veterinare.

3.13. GASTROENTERITA TRANSMISIBILĂ A PORCULUI

Gastroenterita transmisibilă este o boală infecțioasă care afectează porcii de toate vârstele, caracterizată printr-un sindrom gastrointestinal acut și leziuni inflamatorii ale mucoasei tubului digestiv.

Istoric, răspândire și importanță. Boala a fost descrisă pentru prima dată în S.U.A. de către Doyle și colab. (1946). Ulterior a fost identificată în numeroase țări.

Importanța economică a bolii este mare prin mortalitatea ridicată și prin întârziere în creștere la purceii sugari, agalaxie la scroafele mame, scăderea cu 50-60% a sporului ponderal la

Scanned with OKEN Scanner

porcii adulți, diminuarea sporului în greutate și consum crescut în unități nutritive precum și prin perturbațiile pe care le generează în fluxul tehnologic.

Etiopatogenie. Agentul etiologic este un virus cu dimensiuni de 90-110 micrometri, încadrat în familia **Coronaviridae**, genul **Coronavirus.** În organismul porcului virusul se replică la titruri mari în duoden și jejun, într-o mai mică măsură în ileon și deloc în stomac și colon. Replicarea virusului în culturi de celule a fost demonstrată în 1956 (Lee), iar în 1963, Harada și colab. au demonstrat în că unele tulpini sunt citopatogene, altele sunt lipsite de citopatogenitate.

Virusul este sensibil la căldură, pierzându-și infecțiozitatea în decurs de 4 zile la 37°C sau în 45 de zile la temperatura camerei. Virusul este rezistent la aciditatea sucului gastric, la acțiunea tripsinei și moderat de rezistent la acțiunea bilei de porc. Această rezistență explică posibilitatea traversării stomacului către intestin și supraviețuirea lui în tractusul intestinal.

Pătruns în organism pe cale digestivă, virusul se replică în citoplasma celulelor din vilozitățile jejunului sau ileonului, precum și la nivelul mucoasei nazale (oro-faringiene), de unde se răspândește în tot organismul. De remarcat că virusul are afinitate pentru epiteliul intestinu-lui subțire (jejun și mai puțin ileon și duoden), unde prin replicare determină o rapidă și excesivă pierdere a funcțiilor celulelor epiteliale. Cum aceste celule, enterocitele, conțin enzimele și ingredientele structurale necesare pentru digestia normală și absorbția hidraților de carbon, a peptidelor și lipidelor, alterarea funcțională și distrugerea lor are ca rezultat un sindrom acut de malabsorbție care stă se pare la originea semnelor clinice.

Virusul nu afectează celulele din plăcile Peyer și pe cele din criptele lui Lieberkühn, încât funcția acestora de a regenera noi celule epiteliale vilozităților distruse, nu este afectată. În mod normal, celulele epiteliale migrează în vilozități, devenind cilindrice ca aspect, deși își recapătă capacitatea enzimatică, însă la porcul bolnav procesul de maturare a celulelor epiteliale de neoformare suferă o alterare (au forma

Scanned with OKEN Scanner

cuboidală). Funcţional, maturarea incompletă a acestor noi celule epiteliale se reflectă în capacitatea lor redusă de a produce unele enzime importante în digestie şi pentru transportul celular al substanţelor nutritive. Disfuncţia lor face ca laptele să nu mai fie bine digerat, să fie eliminat sub forma de microcoaguli în fecalele diareice. Prezenţa lactozei nedigerate în lumenul intestinal exercită o forţă osmotică, ceea ce determină o retenţie a lichidului şi chiar o respingere al lui de la absorbţie în ţesuturi şi sânge, ducând la instalarea diareei şi la deshidratarea organismului.

Bacteriile care se multiplică în chimul nedigerat pot contribui la agravarea diareei prin activitatea osmotică a produselor de metabolism, ceea ce în mod indirect, inhibă procesul de regenerare a vilozităţilor intestinului subţire. Moartea survine, după Cornelius şi colab. (1968), prin deshidratare şi acidoză metabolică, însoţite de tulburarea funcţiei cardiace, ca urmare a hipercalcemiei.

Caractere epizootologice. Gastroenterita afectează porcii de toate vârstele şi rasele indiferent de condiţiile de întreţinere sau starea fiziologică. Totuşi, receptivitatea cea mai mare o au purceii sugari în primele două săptămâni de viaţă. Sursa principală de infecţie o constituie porcii bolnavi care elimină virusul prin toate secreţiile şi excreţiile şi porcii recent trecuţi prin boală, care elimină virusul prin fecale timp de 5-8 săptămâni, chiar mai mult. După Karelin (1983), durata stării de purtător poate depăşi chiar 100 de zile.

Boala se poate transmite cu uşurinţă şi prin intermediul surselor secundare de infecţie ca: autovehicule, vizitatori, furaje, etc., în special în sezoanele friguroase, când persistenţa virusului în mediul ambiant este mai îndelungată. Câinii, vulpile şi alte carnivore elimină virusul prin fecale până la 7-15 zile după infecţie, timp în care poate răspândi boala.

Calea de infecţie cea mai severă şi cea mai obişnuită este cea digestivă. Infecţia este posibilă şi pe cale respiratorie. Purceii sugari ingeră virusul odată cu colostrul matern sau de pe glanda mamară murdărită de fecalele din aşternut.

Scanned with OKEN Scanner

Dinamica epizootică se remarcă printr-o pronunțată sezonicitate, apărând obișnuit din toamnă până în primăvară. Boala evoluează epizootic cu o mare difuzibilitate în focar, caracterul îmbolnăvirilor, exploziv sau trenant fiind în funcție de felul enzootiei, primară sau secundară. Astfel, îmbolnăvirile primare au un caracter de masă (exploziv), ce afectează toate categoriile de animale sensibile și cu o mortalitate mare la purceii în vârstă de până la 15 zile (până la 100%) și scăzută sau nulă la animalele mai în vârstă (până la 15% la purceii înțărcați și la porcii adulți). Introducerea de noi animale sau restructurarea grupelor prin completarea cu animale din aceeași unitate poate duce la apariția unor noi episoade de boală.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație la purceii sugari este de 1-3 zile, iar la adulți de 3-4 zile. Clinic, boala evoluează *acut* sau *cronic*, iar simptomele sunt de intensitate diferită în funcție de vârstă.

La purceii sugari sub vârsta de 15 zile se constată vomă, abatere, inapetență, somnolență și diaree profuză, cu fecale lichide, spumoase, galben-verzui sau albicioase, cu prezența de coaguli de lapte nedigerat și cu miros respingător. Adesea fecalele apoase se elimină fără eforturi. Purceii sugari sunt abătuți, cu părul zbârlit, stau retrași, slăbesc, se deshidratează, pielea și mucoasele sunt anemice și mor în decurs de 2-6 zile (90-100%). Uneori, purceii prezintă tulburări nervoase manifestate prin rigiditate musculară, afonie, torticolis și pareze.

La purceii în vârstă de peste 15 zile, ca și *la porcii adulți* boala evoluează *benign* cu stare subfebrilă, diaree cu fecale gri-murdar, cu prezența de bule de gaz și urât mirositoare, apatie, polidipsie și agalaxie la scroafele în lactație. Obișnuit, la 3-10 zile de la debut starea generală se ameliorează și animalele se vindecă. Pierderile prin mortalitate sunt neglijabile (1-3%).

În forma *atipică*, *cronică*, tabloul clinic este modificat de starea imunitară a scroafelor în lactație, iar evoluția durează mai multe săptămâni. Mersul bolii poate fi agravat de factorii

Scanned with OKEN Scanner

alimentari (furaje mucegăite, raţii dezechilibrate sau carenţate, avitaminoze, etc.), de factori fiziologici (gestaţie avansată, actul parturiţiei, stresul de montă, etc.), sau de alte elemente stresante.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se evidenţiază slăbirea pronunţată, emacierea şi deshidratarea cadavrelor, pielea şi mucoasele anemice. Leziunile sunt în funcţie de vârstă şi de intervenţia florei de asociaţie. Astfel, la purceii morţi în primele zile de viaţă leziunile sunt minime şi reprezentate de dilatarea stomacului şi prezenţa laptelui necoagulat şi a unui lichid gălbui-lipicios în intestin.

La purceii mai mari, în vârstă de peste 4-5 zile mucoasa gastro-intestinală este congestionată, edemaţiată, de culoare roşie-vişinie, cu numeroase hemoragii şi acoperită de un mucus gri-albicios, cu aspect de clei de făină. Histopatologic, cea mai importantă modificare este scurtarea vilozităţilor intestinale, care este mai intensă în jejun.

Diagnosticul se precizează prin examene de laborator, care urmăresc demonstrarea prezenţei virusului, antigenului viral sau a acidului nucleic viral în probele animalelor suspecte de îmbolnăvire sau prin demonstrarea prezenţei anticorpilor specifici.

Identificarea virusului se poate face prin izolarea pe culturi celulare, electrono-microscopice şi prin diferite teste de imuno-diagnostic, iar mai recent prin detectarea A.R.N.-ului viral. Se folosesc de asemenea, testele rapide ELISA (din probe de fecale) şi imuno-fluorescenţa pe criosecţiuni din fragmente de intestin dovedindu-se specifice şi deosebit de sensibile. Totuşi examenul electrono-microscopic nu poate face deosebire între acest virus şi cel care produce diareea epizootică (de tip II), fiind virusuri distincte serologic.

Izolarea virusului se realizează în mod obişnuit din probe de fecale sau porţiuni din probe de fecale sau porţiuni de intestin subţire, prin inoculare pe culturi primare de porc (tiroidiene, testiculare), ca şi pe unele linii celulare. Efectul citopatic viral poate fi observat după 3-7 zile şi constă din rotunjirea şi mărirea celulelor care devin globuloase. Izolatele

Scanned with OKEN Scanner

ce produc efect citopatic trebuie confirmate ca fiind virusul gastroenteritei transmisibile prin imunofluorescență sau neutralizare.

Pentru diagnosticul bolii pot fi folosite și testele serologice cum sunt: seroneutralizarea și ELISA. Dintre acestea numai testul imunoenzimatic permite diferențierea anticorpilor produși de virusul gastroenteritei transmisibile. În același scop au mai fost folosite și testele de hemaglutinare pasivă și de inhibare a hemaglutinării pasive.

Profilaxia. Prevenirea gastroenteritei transmisibile se axează pe măsuri generale care vizează evitarea introducerii infecției în unitățile indemne prin intermediul surselor de infecții primare și secundare. Totuși, practica a demonstrat că acest lucru este destul de greu de realizat deoarece gastroenterita se transmite foarte ușor, motiv pentru care este denumită *"boala vizitatorilor"*.

În imunoprofilaxia gastroenteritei transmisibile au fost preparate diverse vaccinuri inactivate sau atenuate, cu rezultate diferite în funcție de modul de aplicare. Astfel, scroafele inoculate pe diferite căi cu virus inactivat sau atenuat, posedă în ser, în colostru și în lapte anticorpi ce neutralizează virusul *"in vitro"*. Totuși, după infecția experimentală a purceilor sugari, aceștia sunt protejați numai parțial, în timp ce purceii proveniți din scroafe ce au trecut prin boală sunt complet protejați față de o infecție experimentală cu virus virulent.

La noi în țară, pentru imunizarea activă a scroafelor aflate în a doua perioadă a gestației se folosește un vaccin inactivat, uleios, *GASTROENTEROVACOL* tulpina **TGE 5/95** multiplicată pe culturi celulare de origine porcină. Vaccinul se inoculează intramuscular în doză de 2 ml și rapel după 21 de zile, la toate scroafele cu 3 săptămâni înainte de fătare.

Combaterea. În focarul de gastroenterită transmisibilă se aplică următoarele măsuri: - se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul II; - se izolează funcțional ferma sau gospodăria și se intensifică măsurile de filtru sanitar-veterinar; - interzicerea scoaterii de porcine din unitate (curte,

Scanned with OKEN Scanner

localitate) sau introducerea de porcine din alte unități; - dezinfecții curente, etc.

3.14. PSEUDOPESTA AVIARĂ (Boala de New-Castle)

Pseudopesta, pesta aviară asiatică sau boala de New-Castle este o boală infecțioasă specifică galinaceelor, caracterizată clinic prin tulburări digestive, respiratorii și nervoase, iar anatomopatologic prin leziuni hemoragico-necrotice la nivelul tubului digestiv.

Istoric, răspândire și importanță. Boala a fost descrisă pentru prima dată în insula Jawa (1926) fără a se identifica agentul etiologic, de unde s-a răspândit în multe țări din Asia. În același an Doyle studiază o epizootie asemănătoare în orașul New-Castle, iar în 1927 demonstrează că este produsă de un virus filtrabil. Ulterior, în intervalul 1942-1944 se stabilește că bolile semnalate în Asia sunt imunologic identice cu boala de New-Castle.

La noi în țară boala a fost semnalată în 1942, de Pop și colab., sub denumirea de *"boala de Filaret"*, de unde s-a extins foarte repede.

În prezent pseudopesta aviară este răspândită pe tot globul, uneori putând determina pagube mari prin procentul de morbiditate și mortalitate foarte ridicat. Diminuarea sau încetarea producției de ouă, sistarea incubației ca măsură de combatere, perturbările datorate măsurilor de carantină, etc., sporesc aceste pierderi.

Boala are și importanță sanitară, producând la om conjunctivite, sindrom gripal sau fenomene nervoase la copii, fiind astfel considerată o zoonoză.

Etiopatogenie. Pseudopesta este produsă de un virus denumit **Paramyxovirus tip I**, din genul **Rubulavirus**,

Scanned with OKEN Scanner

subfamilia **Paramyxovirinae**, familia **Paramyxoviridae**. Este un virus pantrop și are dimen-siuni de 100-125 micrometri. Virusul are proprietatea de a aglutina globulele roșii de pasăre și de alte specii, capacitate care poate fi inhibată de prezența unui ser imun. Antigenic, paramyxovirusurile izolate de la păsări au fost clasificate prin teste serologice în 9 serotipuri distincte, denumite **PMV-1** până la **PMV-9**. Totuși o caracteristică a diferitelor tulpini de virus din această familie, este marea varietate patogenică pentru pui a **serotipului 1 (PMV-1)**. Astfel, tulpinile de virus NDV (a bolii de New-Castle) pot fi clasificate în 5 grupe sau patotipuri pe baza semnelor clinice observate la puii infectați: - **velogene viscerotrope** – cu patogenitate foarte ridicată și frecvente leziuni hemoragice intestinale; - **velogene neurotrope** cu mortalitate ridicată de obicei ca urmare a semnelor respiratorii și nervoase; - **mezogene**-cu semne respiratorii, uneori semne nervoase și cu mortalitate ridicată la tineret și pui; - **lentogene** sau **respirartorii,** cu infecție respiratorie moderată sau sub-clinică; - **enteric-asimptomatice**-constând de obicei în infecție subclinică, enterică. Împărțirea în patotipuri este rareori distinctă, deoarece tulpinile mai puțin patogene pot produce boală severă prin exacerbarea datorată altor microorganisme sau condițiilor înconjurătoare necorespunzătoare.

Cultivarea virusului reușește ușor pe embrioni de găină de 8-12 zile, pe care îi omoară producându-le leziuni de tip hemoragic, edematierea membranei chorioalantoidiene, proliferări ectodermice și necroze, ca și în culturi celulare de diferite origini. În culturi de celule embrionare de găină, tulpinile virulente formează incluzii intranucleare oxifile, având efect citopatic rapid și complet.

Rezistența virusului pseudopestos aviar la agenții mediului exterior este destul de mare. Uscăciunea și temperaturile scăzute conservă virusul. În carcasele congelate, rămâne viabil în măduva osoasă 134-180 zile, dar în cadavrele îngropate, vara, virusul se distruge în 30 de zile. Dezinfectantele uzuale distrug virusul cu ușurință.

Scanned with OKEN Scanner

În organism, virusul se replică și acționează asupra endoteliului vascular determinând procese distrofice, urmate de tulburări circulatorii în diverse țesuturi și organe. Când boala evoluează mai lent, leziuniler hemoragiconecrotice din tubul digestiv se complică adeseori cu inflamația fibrinoasă, difuză sau în focare.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt rteceptive toate galinaceele. Cele mai receptive la pseudopestă sunt găinile, urmate de fazani, bibilici și curci. Palmipedele sunt practic nereceptive. Porumbelul este receptiv la infecția naturale , dar sensibilitatea este mai redusă și forma bolii mai benignă decât la găină. În focarele de pseudopestă, virusul a fost izolat și de la păsări sălbatice (vrăbii, ciori, potârnichi, coțofene, etc.), ca și de la unele mamifere (pisică, arici și din pulmonul viteilor cu leziuni de bronhopneumonie).

Sursele de infecție primare sunt reprezentate de către păsările bolnave, precum și de păsările sănătoase clinic purtătoare și excretoare de virus. Acestea elimină virusul prin toate secrețiile și excrețiile ; salivă, secreție nazală, urină, fecale, etc. Ouăle pot fi infectate la suprafață (coaja), sau pot conține virusul și în interior (gălbenuș), așa că pot constitui o sursă importantă de infecție. Obiectele de inventar, vasele de hrană, de așternut, așternutul, etc., contaminate, constituie sursele secundare de infecție.

Difuzarea infecției în afara focarului este asigurată prin diverși vectori animați și neanimați:persoane, animale, vehicule, ambalaje, furaje, etc., virusul putând fi transportat cu ușurință pe tălpile încălțămintelor, pe îmbrăcăminte, pe roțile vehiculelor, etc.

Boala îmbracă, în general caracter epizootic, cu difuzibilitate foarte ridicată, atât în focar, cât și în afară. Determină un procent ridicat de morbiditate și de mortalitate.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este în medie de 4-8 zile. Clinic, boala se manifestă prin tulburări digestive, respiratorii și nervoase, cu evoluție *supraacută, acută, cronică* și *atipică*. Deoarece modificările respiratorii și

Scanned with OKEN Scanner

nervoase sunt mai frecvente, boala mai este cunoscută și sub denumirea de *"pneumoencefalită"*.

Forma *supraacută*, fulgerătoare, apoplectică, se întâlnește la începutul epizootiei și la puii de 3-4 săptămâni. Se manifestă prin tulburări generale grave, agonie și moarte.

Forma *acută*, sau *tipică*, evoluează cu febră (43-44°C), inapetență, polidipsie, somnolență, horiplumație și cianoza crestei și bărbițelor. Uneori, se observă hiperemia mucoasei conjunctivale, epiforă, edematierea pleoapelor și chiar cheratită. Tulburările generale, în funcție de tropismul virusului, se însoțesc de modificări digestive, respiratorii sau nervoase. Astfel, tulburările digestive sau sindromul digestiv, se traduc prin anorexie, indigestie ingluvială și prezența pe mucoasa bucală și faringiană a unei secreții mucoase filante, amestecată cu particule alimentare care se scurg dun cioc. Păsările bolnave prezintă diaree cu fecale galben-verzui, cu miros fetid și uneori cu strii de sânge.

Tulburările respiratorii – sindromul respirator – constau din dispnee, respirație zgomotoasă, sunete caracteristice, tuse, strănut și mișcări bruște ale capului.

Tulburările nervoase – sindromul nervos – apar ultimele și se manifestă prin incoordonări în mers, convulsii, poziții anormale ale capului și a gâtului, (opistotonus, torticolis, etc.), pareze și paralizii ale aripilor, membrelor și ale cozii.

Boala evoluează timp de 2-5 zile, iar mortalitatea atinge 95-100%.

Forma *subacută* frecvent întâlnită la păsările adulte, se manifestă prin aceleași simptome ca în evoluția acută, dar cu predominarea tulburărilor nervoase și cu evoluție mai lentă (7-10 zile). Mortalitatea este cuprinsă între 30-80%, din cazuri.

Forma *atipică* sau *inaparentă*, apare în efectivele parțial imunizateși se manifestă numai prin reducerea consumului de furaje, coriză, diaree și scăderea ouatului . Majoritatea păsărilor se remit după 1-2 săptămâni . În aceste situații se măresc pirderile prin mortalitate, ca urmare a acutizării infecțiilor de portaj preexistente. Alteori boala evoluează complet asimptomatic, circulația virusului în efectiv fiind

Scanned with OKEN Scanner

atestată de scăderea ouatului și de modificările privind calitatea ouălelor. În funcție de unele particularități clinice, corelate cu virulența și tropismul tulpinii virale s-au stabilit următoarele tipuri de boală: - **tipul Doyle** (Doyle, 1927) denumit și pesta asiatică, produs de tulpini velogene, afectează găinile de toate vârstele , cu evoluție acută gravă, cu tulburări generale tipice dominate de diaree verzuie, profuză, uneori sanguinolentă și leziuni hemoragico-necrotice ale tubului digestiv, însoțite uneori de dispnee și tulburări nervoase, cu mortalitate de 90%: - **tipul Beach** (Beach, 1942) denumit inițial pneumoencefalită, produs de tulpini velogene, cu evoluție mai gravă la pui și tineret. Se caracterizează prin predominarea tulburărilor respiratorii asociate cu simptome nervoase și o slabă exprimare a fenomenelor digestive. Mortalitatea variază între 10-50% la adulte, ajungând la 90% la pui; - **tipul Beaudette** (Beaudette și Black, 1946) este produs de tulpini mezogene. Evoluează ca infecție acută a puilor tineri, cu exprimări resapiratorii și nervoase și cu mortalitate variabilă (10-50%). La adulte evoluează benign, cu tulburări respiratorii, dminuarea apetitului și scăderea producției de ouă timp de 1-3 săptămâni; - **tipul Hitchner** (Hitchner și Johnson, 1948) este produs de tulpini mezogene și evoluează benign, ca infecție respiratorie a puilor, cu pierderi neglijabile.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt în funcție de forma evolutivă. Astfel, în forma supraacută, fulgerătoare, uneori se pot observa leziuni cataral hemoragice ale aparatului respirator și digestiv. Frecvent, nu se constată nici o modificare macroscopică (necropsie albă).

În forma acută, cadavrele au creasta și bărbițele cianozate, cu hemoragii punctiforme pe pielea capului și leziuni de conjunctivită catarală sau de cheratoconjunctivită. Penele din jurul orificiului cloacal sunt murdărite de materii fecale. La deschiderea cadavrului, în țesutul conjunctiv subcutanat și intramuscular, din regiunea capului și a gâtului, se pot găsi infiltrații seroase, cu aspect gelatinos, de culoare gălbuie. Mucoasele bucale și esofagiană sunt hiperemiate,

Scanned with OKEN Scanner

acoperite cu mucus abundent, gros, aderent și amestecat cu particule alimentare. Adeseori se găsesc hemoragii punctiforme și focare miliare de necroză acoperite co o masă cenușie gălbuie, care se detașă ușor. Gușa este dilatată, cu un conținut lichid fermentat cu miros dezagreabil și cu mici focare hemoragice pe mucoasă. La nivelul stomacului glandular, la trecerea dintre esofag și proventricul, sau dintre proventricul și stomacul muscular, în 70-80% din cazuri, se constată hemoragii punctiforme (proventriculită hemoragică). În stomacul muscular, sub cuticulă, pot fi observate hemoragii de dimensiuni variabile. Pe mucoasa intestinală, se observă hemoragii de diferite dimensiuni, mai pronunțate în partea posterioară (tiflita și proctita hemoragică). Ovarul prezintă hemoragii ale foliculilor ovarieni și uneori ruptura lor. În formele nervoase, se constată hemoragii meningeale.

În forma subacută, se constată aceleași leziuni, dar cu caracter hemoragico-necrotic. Astfel, la nivelul mucoadsei intestinale se întâlnește inflamația hemoragico-necrotică sau difteroidă, sub formă de plăgi, constituind butonidifteroizi pseudopestoși, considerați a fi caracteristici.

În formele atipice, cu predominarea tulburărilor respiratorii, leziunile tubului digestiv pot lipsi sau sunt neânsemnate. Se întâlnesc leziuni de pneumonie exudativă, laringotraheită catarală sau necrotică și aerosaculită serofibrinoasă.

Diagnosticul. În focare tipice de boală contagiozitatea extrermă și difuzibilitatea rapidă, receptivitatea la infecție a galinaceelor, ca și aspectele clinice și lezionale, permit stabirea cu ușurință a diagnosticului. În cazul evoluției atipice se recurge la examenul de laborator (virusologic și serologic).

Izolarea virusului se realizează prin inocularea suspensiilor de material patologic, pe ouă embrionate. Lichidele alantoidiene se recoltează de la embrionii morți și se testează prin activitatea hemaglutinantă. Patogenitatea tulpinilor de virus izolate poate fi apreciată prin determinarea timpului mediu de mortalitate al embrionilor, indexul

Scanned with OKEN Scanner

patogenității intracerebrale a puilor de o zi sau indexul patogenității intravenoase la puii de 6 săptămâni.

Serologic, cel mai utilizat este testul de inhibare a hemaglutinării, iar valoarea diagnostică este în funcție de gradul de imunitate. Testul se utilizează atât în diagnosticul de confirmare, concomitent cu examenul virusologic, cât și în controlul eficacității vaccinurilor profilactice și în supravegherea indemnității efectivelor. Se mai pot folosi și testele: seroneutralizarea, precipitarea în gel de agar, imunofluorescența directă și ELISA.

Profilaxia. Păstrarea indemnității efectivelor de păsări față de pseudopestă se realizează prin: - urmărirea în permanență și în mod sistematic prin examene clinice și necropsice, starea sanitară veterinară a efectivelor; - achiziționarea de păsări, pui sau ouă pentru incubat numai din unitățile indemne de boală; - carantina profilactică de 30 de zile pentru păsările nou achiziționate; - respectarea tehnologiilor de creștere și a condițiilor de microclimat; - executarea de dezinfecții profilactice; - reglementarea circulației animalelor cât și a persoanelor în fermele avicole, etc.

Imunoprofilaxia se bazează pe folosirea vaccinurilor vii, atenuate, preparate cu tulpini lentogene sau mezogene și a vaccinurilor inactivate, preparate cu tulpini velogene.

Vaccinurile preparate din tulpini lentogene sunt larg folosite pentru imunizarea păsărilor de toate vârstele, deoarece au o patogenitate reziduală scăzută. În prezent, pe plan mondial s-au impus trei tulpini lentogene de virus: **B-1**, **La Sota-79** și tulpina **F**. Vaccinurile preparate cu tulpini mezogene, deoarece omoară în mod constant embrionul de găină în vârstă de 10-11 zile, au o patogenitate mult mai mare decât a celor lentogene. Inoculate la pui sub vârstade 60 de zile, produc îmbolnăviri cu manifestări nervoase și respiratorii și cu mortalitate de 1-2%. Administrarea la găini în plină producție de ouă, determină scăderea procentului de ouat, precum și ouă fără coajă. Tulpinile mezogene folosite mai frecvent în lume pentru prepararea vaccinurilor, sunt: **Roakin**

Scanned with OKEN Scanner

(Polonia), **Mukteswar** (Yugoslavia), **H**-(Hertfordshire - România), **Haifa, Komarov** (Rusia, Bulgaria), etc.

Dintre vaccinurile vii preparate cu tulpini lentogene amintim: *AVIPESTIVAC B1, AVIPESTIVAC CI-90, AVIPESTISOTA, NEWVAC LA SOTA, NEWVAC LS-79.*

Vaccinurile vii atenuate se pot administra fie individual pe cale oculoconjunctivală, intramusculară sau subcutanată, fie administrate colectiv în apa de băut sau prin aerosolizare. Lipsa de uniformitate a dozajului în cazul vaccinării colective poate fi suplinită de proprietatea tulpinilor vaccinale de a difuza în efectiv și a imuniza contacții. Administrarea se face începând de la vârsta de 9 zile.

Vaccinul antipseudopestos preparat din tulpini mezogene **(Roakin),** *AVIPESTIVAC-R* se administrează subcutanat sau intramuscular, după vârsta de 3 luni.

Vaccinurile antipseudopestoase inactivate prin formol și căldură sau prin alt mijloc, monovalente sau polivalente, cu adjuvant uleios sunt frecvent utilizate în efectivele de reproducție, ca și în efectivele de păsări ouătoare (ouă de consum). Se prepară fie cu tulpini velogene, fie cu tulpini lentogene (*NEDEVAC, NEDEVAC COL, AVIPESTIOL, AVIPESTIOL-F, ND-GUMBOINVAC, ND-SINCO-GUMBOINVAC, NEDESINCOVAC*) și se administrează individual, pe cale intramusculară sau subcutanat după vaccinarea cu vaccinuri vii, realizând un efect *"booster"*.

Combaterea. În focarele de pseudopestă se aplică următoarele următoarele măsuri: - se declară oficial boala; - se instituie carantina de gradul II; - se izolează funcțional halele contaminate; - se verifică situația imunologică a întregului efectiv; - se asigură condiții corespunzătoare de microclimat și de furajare a efectivelor de păsări sănătoase; - se distrug cadavrele, etc.

Păsările cu semne clinice de pseudopestă se sacrifică și se distrug prin ardere, sau sunt transformate în făină proteică. Carnea păsărilor sacrificate poate fi dată în consum dacă nu prezintă modificări organoleptice, numai după sterilizarea prin fierbere. Ouăle provenite de la păsările bolnave se dau în

Scanned with OKEN Scanner

consum numai după o prealabilă dezinfecție prin scufundare în clorură de var 5%, timp de 15 minute.

Păsările sănătoase din loturile contaminate se vaccinează de necesitate sau se revaccinează, folosind vaccinuri vii, atenuate, în funcție de vârstă.

Măsurile de carantină se ridică și boala se consideră stinsă după 30 de zile de la ultimul caz de boală în fermele de reproducție și după 7 zile de la efectuarea dezinfecției finale în fermele de pui de carne.

3.15. VARIOLA AVIARĂ (Difterovariola)

Variola aviară sau difterovariola este o boală infecto-contagioasă a păsărilor și în special a galinaceelor, manifestată prin erupții nodulare pe piele și cu aspect pseudomembranos pe mucoase.

Istoric, răspândire și importanță. Boala este cunoscută de mult timp, dar până în 1902 se credea că variola și difteria sunt boli diferite. În 1902, Marx și colab., demonstrează natura filtrabilă a agentului patogen, iar în 1908 se dovedește că cele două forme sunt de fapt manifestări ale aceleași entități morbide.

Difterovariola este răspândită pe tot globul producând pierderi prin scăderea producției de ouă și carne, degradarea unui număr mare de păsări, mortalitate, uneori considerabilă. La noi în țară boala este cunoscută de multă vreme.

Etiopatogenie. Virusul variolei aviare face parte din genul **Avipoxvirus**, familia **Poxviridae**, specia **fowlpox-virus**, responsabilă de producerea variolei aviare și a porumbeilor. Conține AND și are dimensiuni cuprinse între 125-350 micrometri. Prin tehnici de colorare speciale (Romanovsky, Giemsa, Morozov, etc.), datorită dimensiunilor mari,

Scanned with OKEN Scanner

particulele virale încărcate cu colorant devin vizibile la microscopul optic. Prin replicare intracitoplasmatică corpusculii elementari dau naştere unor conglomerate cu dimensiuni de 1-10 microni, uşor colorabile prin metoda Giemsa şi cunoscute sub denumirea de *incluziile Bollinger*. Virusul prezintă un accentuat tropism pentru ţesuturile ectodermice, dar se pot replica şi în ţesuturile endo- sau mezodermice.

În cadrul virusurilor variolice aviare există 5 tipuri distincte din punct de vedere antigenic şi al patogenităţii: **galinar, columbar, de curcă, de canar** şi **de prepeliţă**. Tipul galinar este patogen pentru mai multe specii de păsări (găini, fazani, păuni, papagali, turturele, etc.), iar celelalte tipuri sunt în general patogene numai pentru specia de păsări gazdă. Dintre acestea, tipurile galinar, de curcă şi columbar sunt înrudite antigenic şi într-o măsură mai mică sau mai mare dau imunitate încrucişată.

Virusul se cultivă pe membrana corialantoidiană a embrionilor de găină. Rezistenţa virusului faţă de acţiunea factorilor fizici şi chimici este remarcabilă. Temperaturile scăzute conservă virusul variolic în stare uscată până la doi ani prin refrigerare, peste 3 ani prin congelare şi peste 4 ani prin liofilizare.

Pătruns în organism virusul se replică la poarta de intrare şi dă naştere unei leziuni primare sesizabilă după 3-5 zile de la infecţie. Ulterior se produce generalizarea infecţiei, prin localizarea virusului pe piele sau mucoase, unde prin replicare determină apariţia unei erupţii secundare.

Exantemul variolic se caracterizează prin evoluţie stadială cu parcurgerea succesivă a stadiului de maculă, papulă, crustă şi descrustizare. La păsări, degenerescenţa balonizantă este slabă, are loc o cheratinizare a peretelui celular şi liza celulară nu se mai produce, astfel că, macroscopic, fazele de veziculă şi pustulă practic lipsesc, din faza de papulă trecându-se direct în faza de crustă. În cazul exantemului (pe mucoase), după stadiile de maculă şi papulă apar veziculele care se sparg lăsând eroziuni ce se epitelizează

Scanned with OKEN Scanner

rapid sau se acoperă cu membrane difteroide constituite din fibrină, detritusuri celulare şi bacterii.

Caracterele epizootologice. La infecţia naturală sunt receptive găinile, curcile, fazanii, bibilicile, păunii, porumbeii, canarii şi alte păsări de colivie. Condiţiile deficitare de igienă, de alimentaţie, etc., măresc receptivitatea la infecţie. Fiecare specie de pasăre este mai receptivă pentru un anumit tip de virus şi mai puţin sau deloc faţă de alte tipuri. În mod natural virusul galinar este patogen pentru găini, fazani, păuni, papagali, turturele, etc., dar nu şi pentru curci, porumbei şi canari. Virusul de curcă este în mod natural patogen pentru curci şi în mod experimental pentru porumbei şi găini. Virusule columbar şi de canar sunt monospecifice în infecţia naturală, dar experimental produc leziuni localizate şi la alte specii.

Sursele de infecţie sunt reprezentate de păsările bolnave, care elimină virusul odată cu falsele membrane şi crustele leziunilor cutanate şi care pot contamina obiectele din jur. Virusul poate persista mult timp într-un efectiv nevaccinat, ceea ce dă posibilitatea reapariţiei anuale a bolii. Pătrunderea virusului în organism se face pe cale respiratorie, digestivă sau transcutanat, prin insecte hematofage.

Variola aviară, obişnuit evoluează enzootic şi foarte rar epizootic. Are o răspândire lentă în focar şi nu are tendinţa de a difuza în afara focarului. Boala evoluează mai grav în sezoanele reci şi umede. Pierderile în cazul formei variolice şi în efectivele bine întreţinute nu depăşeşte 5%, dar pot ajunge la 50^% în efectivele prost întreţinute şi în cazul formelor difteroide sau mixte.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubaţie este cuprinsă între 3-10 zile, uneori chiar 15 zile. Clinic, variola aviară evoluează *acut* şi *subacut*.

Forma *acută* este rar întâlnită. Apare în special la tineretul aviar carenţat vitaminic. Se manifestă prin febră, tristeţe, dispnee şi prezenţa de pseudomembrane în cavitatea bucală. Obişnuit, se termină prin moarte, după 5-8 zile de evoluţie.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *subacută* este frecvent întâlnită, iar simptomele diferă în funcție de sediul leziunilor: *cutanate*, *pe mucoase* sau *mixte*.

Localizarea cutanată (forma variolică) se caracterizează prin apariția de noduli pe creastă, bărbițe, urechiuşe, cioc, pleoape, crupion și chiar generalizat. La început nodulii sunt de culoare albicioasă, ca apoi să devină bruni; au mărimea bobului de linte și uneori pot conflua dând naștere la placarde cu aspect verucos.

Localizarea pe mucoase (forma difteroidă) este mai frecventă la galinaceele crescute în condiții intensive. Se manifestă prin apariția pe mucoasa digestivă și respiratorie a erupției variolice. Acestea apar sub forma unor plăci rotunde, ovale sau neregulate de culoare roșie închis ce se necrozează rapid, se îngroașă, formând false membrane cenușii-gălbui, aderente la mucoase și urât mirositoare. Îndepărtarea pseudomembranelor lasă mucoasa ulcerată și sângerândă. Leziunile pot interesa mucoasa bucală, nazală, oculară, faringiană, laringeană și traheală. Uneori, leziunile traheale pot duce la constituirea unor dopuri. În acest caz, respirația este dificilă, dispneică și cu accese de sufocare. Păsările slăbesc și pot muri.

Localizarea mixtă (forma mixtă) se manifestă prin prezența pe același individ, atât a erupției cutanate cât și a depozitelor pseudo-membranoase pe mucoase.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt în funcție de localizarea procesului. Astfel, în localizarea cutanată se constată apariția unui exantem, caracterizat macroscopic prin prezența unor noduli cenușii-maronii în zonele fără pene sau generalizat.

Localizarea pe mucoase se caracterizează printr-un exantem al mucoasei bucale și cu tendința de a ocupa mucoasa respiratorie. Pe mucoase se constată pseudomembrane cenușii-gălbui, aderente, urât mirositoare, care prin detașare lasă o zonă sângerândă. Exsudatul fibrinos se poate acumula și în cavitățile nazale, în sinusurile infraorbitale și în sacii conjunctivali.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. În formele obișnuite de boală este ușor de stabilit, modificările anatomo-clinice în localizarea cutanată sau mixtă fiind suficiente pentru a permite un diagnostic de laborator (virusologic, histopatologic și serologic).

Virusul variolic aviar se replică și poate fi izolat prin inocularea materialului suspect pe ouă embrionate de găină în vârstă de 9-12 zile, pe membrana corioalantoidiană. Prin replicare virusul formează incluzii intracitoplasmatice (*incluziile Bollinger*) care conțin mici corpusculi elementari (*corpusculii Borrel*). Incluziile pot fi puse în evidență în secțiuni din membrana corioalantoidiană, utilizând colorarea cu hematoxilină - eozină. De asemenea, pentru cultivarea și izolarea virusului pot fi utilizate și fibroblastele primare de embrion sau celulele liniei primare QT-35.

Histopatologic, în secțiuni din leziuni cutanate sau difteroide, utilizând colorațiile cu hematoxilină-eozină, acridin-oranj sau Giemsa se evidențiază incluziile specifice.

Serologic, prin testele de neutralizarea virusului, hemaglutinare pasivă, imunodifuzia în gel de agar, imunofluorescența și testul imunoenzimatic-ELISA- poate fi evidențiat răspunsul imun.

Profilaxia se bazează pe aplicarea măsurilor generale și specifice. Astfel, pentru prevenirea apariției bolii într-un efectiv indemn se aplică următoarele măsuri generale:

-achiziționarea de păsări numai din unități indemne de boală;

-carantina profilactică de 30 de zile pentru păsările nou achiziționate;

-asigurarea condițiilor corespunzătoare de alimentație și îngrijire;

-evitarea supraaglomerației;

-combaterea ectoparaziților și a insectelor hematofage;

-aplicarea dezinfecțiilor profilactice, etc.

Profilaxia specifică se realizează prin imunizarea activă a păsărilor folosind tulpini vaccinale de tip columbar și galinar pentru galinacee și de curcă pentru porumbei.

Scanned with OKEN Scanner

Vaccinul antivariolic aviar de tip columbar *("DI-COL")* este constituit dintr-o suspensie de virus variolic columbar, tulpina de virus **COL-OF,** cultivată pe ouă embrionate de găină. Se mai folosesc produsele biologice *AVIPOX-COL-81* și *AVIPOXTC-COL-81*, din tulpina **COL-81**. Se utilizează pentru imunizarea păsărilor în vârstă de 60-75 de zile, prin metoda transcutanată (Stik) sau prin badijonarea pielii deplumate din regiunea antero-externă a gambei. Imunitatea se instalează după 7-21 zile și durează 2-4 luni, motiv pentru care păsările se revaccinează după circa 4 luni, la vârsta de 14-16 săptămâni cu vaccinul antivariolic de tip galinar (*DI-GAL* și *AVIPOX-GAL)*, preparat din tulpina **GAL-MP$_1$**.

Administrarea vaccinului la găini și fazani se face transdermic prin metoda Stik, iar la curci prin prin badijonarea regiunii deplumate a coapsei sau gambei.

Vaccinul antivariolic pentru porumbei *ROMPORPOX* și *COLUMBO-DIV* este reprezentat de o suspensie de membrane carioalantoidiene recoltate de la ouăle embrionate de găină inoculate cu virus variolic aviar, tulpina de curcă **BP-54** adaptat la origine prin treceri alternative pe pielea de porumbel. Se aplică prin badijonarea pielii deplumate de pe fața antero-externă a gambei la porumbei de la vârsta de 6 săptămâni. Imunitatea se instalează după 1-3 săptămâni de la inoculare și durează 6-8 luni.

Combaterea. În focarul de variolă aviară se aplică următoarele măsuri:

-se declară oficial boala și se instituie carantina de gradul III;

-se izolează hala, ferma sau gospodăria contaminată;

-se examinează clinic întregul efectiv de păsări;

-se triază și se izolează păsările bolnave;

-se îmbunătățesc condițiile de microclimat și de alimentație;

-se distrug cadavrele și se fac dezinfecții riguroase, etc.

Păsările cu forme clinice grave (localizări cutanate generalizate sau localizări pe mucoase inaccesibile intervenției), se sacrifică. Păsările cu localizări accesibile

Scanned with OKEN Scanner

intervenţiei se tratează prin îndepărtarea zilnică a depozitelor de pseudomembrane şi badijonarea locului cu soluţie 1-2% de albastru de metilen sau cu glicerină iodată 10%. Se poate folosi şi cloramfenicol în doză de 20 ctg/pasăre, pe cale digestivă.

Păsările sănătoase din efectivele contaminate, în funcţie de situaţia epizootologică, fie că se tratează preventiv cu cloramfenicol în hrană timp de trei zile şi în doză de 33 mg/kg, după care se vaccinează de necesitate cu vaccinul antivariolic aviar de origine galinară, fie că de la început se vaccinează de necesitate cu vaccin de tip galinar.

Boala se consideră stinsă şţi măsurile sanitare veterinare se ridică după 21 zile de la ultimul caz de moarte, sacrificare de necesitate sau vindecare şi după trecerea a minimum 14 zile de la vaccinarea antivariolică de necesitate.

3.16. BOALA LUI MAREK

Boala lui Marek este o viroză a galinaceelor caracterizată prin contractura spastică a degetelor, pareze şi paralizii, urmate de moarte.

Istoric, răspândire şi importanţă. Boala a fost descrisă în 1907 de către Marek, sub numele de polinevrită. În 1926, Pappenheimer şi colab., constată că aproximativ 10% din păsările bolnave prezintă tumori în organe, mai ales în ovare, şi o denumesc neurolimfomatoză. Forma evolutivă acută a bolii lui Marek a fost semnalată iniţial în 1957, în S.U.A. Ulterior a fost observată şi descrisă în numeroase ţări din Europa şi din alte continente.

Este răspândită în toate ţările în care se practică creşterea păsărilor şi prezintă implicaţii economice şi sanitare veterinare grave ca urmare a procentului ridicat de mortalitate, a scăderii producţiei de ouă şi a devalorizării păsărilor.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. Boala lui Marek este cauzată de un herpes virus încadrat toxonomic în familia **Herpesviridae**, subfamilia **Alpha-herpesvirinae**, genul **Rhadinovirus**, specia **Gallid herpesvirus-2** și **3**. Sunt recunoscute două serotipuri **1** și **2** de virus al bolii lui Marek, iar al **3**-lea serotip este reprezentat de virusul herpetic de curcă. Se cultivă pe culturi celulare, producând efect citopatic și incluzii specifice. Sub formă de particule virale complete, virusul a fost depistat în epiteliul foliculilor plumiferi cu care se poate reproduce boala, în timp ce particulele incomplete, prezente în alte țesuturi, sunt neinfectante. Spre deosebire de virusul leucozelor aviare, virusul bolii lui Marek este RIF și COFAL negativ.

Pătruns în organism, virusul ajunge în țesutul limfoid, îndeosebi în bursa lui Fabricius, timus și splină, unde determină o infecție acută însoțită de invazia cu celule reticulare și macrofage. La nivelul foliculilor plumiferi are loc o acumulare și proliferare a țesutului limfoid, proces similar celui de la nivelul nervilor și producerea unor infiltrații nodulare sau difuze responsabile de manifestările nervoase.

Caractere epizootologice. Boala lui Marek afectează aproape exclusiv găinile de vârstă tânără și mai rar curcile. Receptivitatea maximă este în perioada de creștere a organismului, începând cu vârsta de o zi. De asemenea, receptivitatea este și în funcție de sex, ca și de constituția genetică. Astfel, găinile sunt mai sensibile decât cocoșii, de asemeni găinile din rasa Leghorn sunt predispuse pentru formele tumorale.

Sursa principală de infecție este reprezentată de păsările bolnave sau de păsările cu forme latente, care elimină virusul în special prin secreția nazală, bucală și prin materii fecale. Deoarece virusul este cantonat și în celulele foliculilor plumiferi, răspândirea bolii se poate face și prin pene, puf și celulele descuamate de la acest nivel.

Contaminarea se realizează pe cale respiratorie și digestivă. Nu se transmite prin ou. Totuși, virusul poate fi purtat pe coaja oului și poate realiza infecția de incubator.

Scanned with OKEN Scanner

Boala are caracter sporadico-enzootic, cu difuzibilitate lentă, insidioasă în focar, și cu un aspect mai mult sau mai puțin contagios. În general, mortalitatea este mică, dar persistentă.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație diferă de la 4 săptămâni la 8 luni. Clinic, boala lui Marek evoluează sub două forme: *subacut-cronic* și *acut*.

Forma *subacut-cronică* sau *clasică* se caracterizează prin manifestări în funcție de localizarea procesului infecțios. Astfel, în *localizarea neurală*, cunoscută și sub numele de neurolimfomatoză, se constată astenie progresivă, ușoare tulburări locomotorii, incoordonări în mers și șchiopături, de obicei la un picior și vizibile când pasărea este obligată să alerge. Ulterior, apar ataxii, paralizii flasce sau fenomene spastice de tip tonic sau convulsiv, de cele mai multe ori asimetrice.

Manifestările sunt variate și dependente de segmentul nervos lezionat și de gravitatea leziunilor. Astfel, în cazul lezării nervilor membrelor și ai aripilor se observă ridicarea sau extensia exagerată înainte sau lateral a unuia sau a ambelor membre (pas de defilare, pas de balerină), flexarea exagerată și sacadată a picioarelor, pierderea echilibrului, contracții spastice ale degetelor, sprijin pe jarete, paralizia ambelor membre. În cazul paraliziei aripilor, acestea atârnă.

Când sunt afectați nervii cranieni sau cervicali, gâtul este deviat, iar capul ia poziții anormale (opistotonus, torticolis, etc.). De asemenea, pasărea prezintă vertigii, rostogolire, amauroză, etc. Apetitul nu este modificat, dar din cauza imposibilității de deplasare după hrană, păsările slăbesc progresiv și mor prin inanație, după 25-60 zile de boală. Mortalitatea de obicei nu depășește 10% din cazuri.

Localizarea oculară, descrisă și sub denumirea de orbirea endemică, neurolimfomatoza oculară, ochi de sticlă, ochi de pește, etc., afectează frecvent păsările în vârstă de 6-10 luni. Se manifestă prin tulburări oculare al cărui substrat este un proces de iridociclocoroidită infiltrativă limfocitară, care antrenează modificări structurale și funcționale ale irisului.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, la început apar modificări de culoare, sub forma unor pete cenușii care se măresc, confluează și întreg irisul pupilei, care din rotundă devine ovală, triunghiulară, stelată, punctiformă, piriformă, etc. Leziunile pot fi uni- sau bilaterale.

Localizarea viscerală evoluează lent și se caracterizează prin anemie progresivă, scăderea și sistarea ouatului, diaree, uneori asociată cu deformarea abdomenului și poziția de pinguin.

Localizarea cutanată evoluează ascuns, cu mortalitate redusă. Apare la vârsta de 6-7 săptămâni și se manifestă prin proliferarea foliculilor plumiferi, cu îngroșarea pielii în diferite regiuni corporale, care devine plisată cu aspect de *"piele de broască"*. În final, apar localizări viscerale, neurale și la nivelul gonadelor.

Forma *acută* afectează tineretul aviar de la vârsta de 4 săptămâni la 4 luni. Se caracterizează printr-o mare putere de extindere, cu evoluție rapidă și cu procent mare de mortalitate (40-60%).

Tabloul anatomopatologic. Leziunile sunt variabile în funcție de forma evolutivă și de localizarea procesului. În forma clasică, neurală principalele leziuni se găsesc la nivelul nervilor periferici (ai membrelor, ai gâtului), dar mai ales la plexurile nervoase (ischiatic și brahial). Nervii afectați apar îngroșați difuz sau în focare, cu nodozități de mărimi diferite. Din alb sidefii, nervii devin cenușiu-gălbui, cu aspect mat, iar pe secțiune pierd structura striat-fibrilară, luând aspect de țesut sarcomatos, tumoral. Alături de aceste leziuni se pot constata și procese neoplazice în organele interne (gonade, pulmon, mezenter, rinichi, ficat, splină), ca și în piele și în mușchi.

Diagnosticul bolii lui Marek la păsările domestice se face pe baza semnelor clinice și a celor microscopice sau macroscopice. Infecția cu virusul bolii lui Marek nu este mereu însoțită de semne clinice și diagnosticul se confirmă prin detectarea și izolarea virusului, precum și prin demonstrarea prezenței antigenului viral și a anticorpilor specifici.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția este detectată prin înlocuirea centrifugatului de elemente albe conținând virus pe monostratul de culturi celulare renale de rață sau fibroblaste de pui în urma căreia se dezvoltă focare citopatice caracteristice în următoarele 2-3zile. Antigenul viral al bolii lui Marek a putut fi detectat în foliculii plumiferi la păsările infectate utilizând testul de precipitare radial.

Anticorpii specifici virusului bolii lui Marek care apar după 1-2 săptămâni de la infecție, pot fi evidențiați prin teste serologice. În acest scop, de obicei se folosește testul de imunodifuzie în gel de agar și uneori prin alte teste (imunofluorescența directă și indirectă, seroneutralizarea virusului și testul imunoenzimatic, ELISA).

Profilaxia. Prevenirea apariției bolii lui Marek se realizează prin respectarea următoarelor măsuri:

-evitarea introducerii de pui sau găini ce provin din unități infectate sau care au proveniență necunoscută;

-creșterea izolată a puilor față de efectivul adult;

-crearea de linii de păsări rezistente la infecția cu virusul bolii lui Marek, etc.

Imunoprofilaxia se realizează prin vaccinarea puilor folosind diferite tipuri de vaccinuri. La noi în țară, pentru imunizarea activă a puilor se folosește *"vaccinul celular contra bolii lui Marek"*: constituit dintr-o suspensie de fibroblaste embrionare de găină SPF infectate cu tulpina **FC-126** a virusului herpetic de curcă, **SB_1** și **Rispens, Cl-4/93**. Vaccinurile sunt denumite *MAREKBIVAC, MAREKLIOROMVAC, MAREKROMVAC, MAREKTRIVAC* și *DRI-VAC HVT* se folosesc pentru prevenirea bolii la găini, în special la efectivele de selecție și reproducție, în stațiile de incubație.

Se administrează subcutanat în regiunea cefei în doză de 0,2 ml în prima zi de viață. Imunitatea se instalează după câteva zile de la inoculare și durează cel puțin 40 de săptămâni. Imunitatea este cu atât mai slabă, cu cât timpul scurs de la ecloziune până la inocularea vaccinului este mai mare. De asemenea, imunitatea ce se instalează împiedică

Scanned with OKEN Scanner

dezvoltarea tumorilor, dar nu previne infecția cu virusul patogen al bolii lui Marek.

Combaterea. În focar se aplică următoarele măsuri:

-se examinează clinic întregul efectiv cu eliminarea păsărilor cu forme clinice, precum și a cocoșilor, indiferent de forma evolutivă;

-se îmbunătățesc condițiile de zooigienă;

-periodic se va efectua trierea efectivului contaminat și eliminarea celor cu semne de boală;

-lichidarea efectivului la sfârșitul perioadei de exploatare și repopularea unității cu efectiv indemn, după dezinfecția riguroasă a adăposturilor.

3.17. BURSITA INFECȚIOASĂ AVIARĂ (Boala de Gumboro)

Bursita infecțioasă este o boală virală a galinaceelor, caracterizată prin inflamația bursitei lui Fabricius și efect imunosupresiv, cu mortalitate ridicată la puii de găină.

Denumirea provine de la localitatea Gumboro (SUA) unde Cosgrave o descrie pentru prima dată în anul 1962, considerând-o ca o entitate morbidă aparte. Ulterior, boala a fost semnalată în Anglia, Italia și Germania. La noi în țară, boala a fost semnalată în anul 1967 de C. Adameșteanu, pe baza modificărilor morfopatologice, fiind ulterior amplu cercetată.

Bursita infecțioasă este considerată astăzi, ca fiind foarte răspândită în efectivele de păsări, cu evoluție dramatică în Europa și America de Nord. Pierderile economice sunt consecința mortalității de până la 15-20% (uneori mai mult), a scăderii sporului de creștere în greutate, a reducerii indicelui de convertire a furajelor, la care se adaugă pierderile datorate efectului imunodepresiv la stimulii vaccinali. De fapt,

Scanned with OKEN Scanner

importanța bursitei infecțioase constă în faptul că virusul acționează distructiv asupra celulelor limfoide din bursa lui Fabricius, dereglând ireversibil mecanismul imun al păsărilor. Din această cauză intervențiile de imunizare profilactică rămân fără rezultat.

Etiopatogenie. Etiologia virală a fost stabilită în 1962, de Winterfield și colab. și este încadrat toxonomic în familia **Birnaviridae**, genul **Avibirnavirus**. În 1983, Lee, bazându-se pe testele de neutralizare încrucișată dovedește existența a două serotipuri imunologic distincte. În cadrul serotipurilor s-au evidențiat mai multe subtipuri. Astfel, serotipul **I** are șase subtipuri, dar și o mare variabilitate antigenică a tulpinilor care circulă în teritoriu. Variațiile antigenice dintre și în cadrul serotipurilor, explică pe de o parte ineficacitatea vaccinurilor în anumite zone. Serotipul **II** de virus nu determină boala deși stimulează producerea de anticorpi, dar nu conferă protecție față de infecția cu serotipul **I**.

Pătruns în organism în primele săptămâni de viață, atacă și distruge limfocitele din organele sistemului imunitar al găinilor (bursa lui Fabricius, splina și amigdalele cecale), având ca rezultat depresia răspunsului umoral prin anticorpi.

Caractere epizootologice. Bursita infecțioasă afectează puii de găină, puii de curcă și fazanii din crescătorii. Vârsta cea mai sensibilă a puilor de găină față de virusul bursitei este de 3-6 săptămâni.

Se pare că păsările de rase ușoare sunt mai sensibile la infecție decât cele din rase grele. Virusul este răspândit prin intermediul alimentelor, apei, dejecțiilor și a obiectelor contaminate. Infecția poate să difuzeze de la un lot la altul și prin personalul îngrijitor, în mod mecanic ca și prin utilajele din dotare. Se pare că rezervorul natural de virus îl reprezintă curcile.

Bursita este o boală infecțioasă extrem de contagioasă, care difuzează ușor prin contact direct sau indirect. Morbiditatea poate atinge 50-60% din efectiv, iar mortalitatea este cuprinsă între 3-30%.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 2-3 zile, iar clinic boala evoluează *acut* și *inaparent* (subclinic).

Forma *acută* se observă numai la puii de găină în vârstă de peste două săptămâni, când bursele sunt bine dezvoltate. Primele semne de boală sunt exprimate printr-o diaree apoasă, de culoare albă, care murdărește și aglutinează penele din jurul cloacei, determinând ciugulirea regiunii. Ulterior apare anorexia, tristețea, horiplumația, incoordonare în mers, tremurături, prostrație și moarte.

Forma *subclinică*, *inaparentă* se întâlnește la puii în vârstă de peste două săptămâni. La această vârstă sistemul imunitar este încă dependent de bursă și virusul diminuă răspunsul imun. Aceste infecții subclinice sunt mai importante din punct de vedere economic, ca urmare a efectului imunodepresiv ce poate avea ca rezultat complicații cu boli intercurente sau secundare.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se evidențiază carcase bine dezvoltate, în bună stare de întreținere și leziuni la bursa lui Fabricius, tubul digestiv, rinichi și musculatură.

Bursa lui Fabricius este edemațiată, hipertrofiată de până la 2 ori față de mărimea normală a vârstei și de culoare roz pal sau roșu închis. Lamelele bursei prezintă strii sau cheaguri sanguine, iar necroza epiteliului de acoperire poate genera depozite solide, uscate, cazeoase. Ulterior, bursa involuează, se atrofiază, astfel că după a opta zi de la infecție mai reprezintă doar 1/3 din greutatea normală.

La tubul digestiv se constată inflamația mucoasei intestinale și prezența unui conținut lăptos și alimente nedigerate. De asemenea, pe mucoasa intestinală se observă peteșii fine, mai ales în duoden și la trecerea dintre stomacul muscular și cel glandular (ca în pseudopestă).

Rinichii au culoare gri-pal sau brun-închis, iar tubii uriniferi și ureterele pot fi pline cu urați.

Musculatura scheletică este ischemică, cu aspect de carne fiartă și cu prezența de hemoragii punctiforme sau peteșii mai ales în musculatura pieptului, a coapsei și gambei.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. Bursita infecţioasă poate fi diagnosticată în mod obişnuit prin coroborarea semnelor clinice cu modificări anatomopatologice şi cu examenul de laborator (virusologic, serologic şi histopatologic).

Izolarea virusului se face pe culturi celulare şi embrioni de găină. Virusul izolat poate fi identificat prin teste de seroneutralizare. Testul de imunodifuzie în gel de agar poate fi folosit şi pentru detectarea antigenului viral în bursa lui Fabricius.

Serologic, pentru evidenţierea anticorpilor specifici în serul sanguin se poate folosi atât testul de imunodifuzie în gel de agar, cât şi testul de seroneutralizare. Obişnuit, infecţia se răspândeşte rapid în loturile de păsări. Din această cauză numai un procent mic de seruri sunt necesare pentru a detecta prezenţa anticorpilor. Reacţiile pozitive găsite demonstrează cert că loturile sunt infectate.

Histopatologic se observă necroza elementelor limfoide la nivelul bursei lui Fabricius.

Profilaxia. Prevenirea apariţiei bolii în efectivele indemne se realizează prin:

-evitarea achiziţionării de material avicol din unităţile contaminate;

-carantina profilactică pentru puii nou aduşi;

-executarea de dezinfecţii profilactice, etc.

Imunizarea activă se realizează prin vaccinarea puilor, folosind atât vaccinuri vii, atenuate, cât şi vaccinuri inactivate.

La noi în ţară, pentru imunizarea activă a păsărilor se folosesc următoarele vaccinuri preparate cu tulpini atenuate: *BIAROMVAC-SG-CI$_1$-90*, *BIAROMVAC-I-93*, *BIAROMVAC-PA* şi *BIO-BURS 1*. Vaccinurile vii se folosesc pentru a produce o imunizare activă a puilor, administrându-se începând de la vârsta de două săptămâni, individual pe cale intramusculară, oculo-conjunctivală şi per os, precum şi masal, în apa de băut.

Vaccinurile inactivate se folosesc pentru a ridica şi uniformiza nivelul de anticorpi la părinţii puilor, astfel ca progenii să aibă şi ei titruri ridicate şi uniforme de anticorpi

Scanned with OKEN Scanner

derivați maternali. Cea mai bună schemă de imunizare este stabilită prin testarea anticorpilor maternali, astfel ca vaccinarea puilor să se facă în ziua când aceștia ating cel mai scăzut nivel.

Vaccinul viu, contra bursitei infecțioase (*Biaromvac-SG-CI$_1$-90*) este o suspensie de virus de tip intermediar, tulpina **SG-CI$_1$-90**, obținută pe culturi celulare sau embrioni de găină SPF. Se aplică individual, pe cale intramusculară, oculo-conjunctivală și per os, precum și masal, în apa de băut.

Vaccinurile inactivate, cu adjuvant uleios, contra bursitei infecțioase (*BIAOLROMVAC* și *BIAOLROMVAC-I-93*), se aplică la reproducători, în scopul asigurării unui status imunitar pasiv ridicat și uniform la progeni, care evită mortalitatea timpurie și efectele imunopresoare ale virusului sălbatic și conferă acestora rezistența necesară vaccinării cu produsele vii, atenuate. Vaccinul se aplică în două reprize: la vârsta de 16-18 săptămâni la rasele ușoare și la 20-22 săptămâni la rasele grele, cu rapel la 40-42 săptămâni. Doza vaccinală este 0,5 ml, pe cale subcutanată sau intramusculară.

Combaterea constă în: -depopularea totală a unității, urmată de dezinfecția adăposturilor și echipamentului; -de distrugerea furajelor și așternutului contaminat; -dezinfecția apelor contaminate din hale sau abatoare, precum și prin executarea deparazitărilor. Dacă nu se poate face depopularea totală, se recomandă eliminarea puilor cu semne de boală și vaccinarea de necesitate a puilor sănătoși, folosind vaccinul *Biaromvac I-90.*

Scanned with OKEN Scanner

3.18. MIXOMATOZA IEPURILOR

Mixomatoza este o boală infecţioasă şi contagioasă ce afectează anumite specii de iepuri, manifestată prin conjunctivită muco-purulentă şi
apariţia de tumefacţii (mixoame) în regiunea capului (bot şi urechi) şi în regiunea organelor genitale.

Boala a fost descrisă pentru prima dată de Sanarelli, în 1898, în Uruguay, fără să pună în evidenţă agentul etiologic. Iniţial era răspândită numai în continentul american. În 1950, în Australia s-a încercat decimarea cu ajutorul virusului mixomatozei, a iepurilor de casă înmulţiţi excesiv. Ulterior, boala s-a răspândit şi a fost semnalată în multe ţări. La noi a fost diagnosticată de Garoiu în Banat, de unde s-a extins treptat.

Etiopatogenie. Mixomatoza este produsă de un mixomavirus, aparţinând familiei **Poxviridae**, genul **Leporipoxvirus, virusul mixoma**, cu dimensiuni de 125-360 micrometri şi cu tropism pentru piele. Este rezistent faţă de acţiunea factorilor fizici şi chimici. Astfel, în pielea de iepure uscată rezistă la 10-25°C aproximativ 200 zile.

Virusul mixomatozei se replică pe culturi de ţesuturi de iepure şi mai ales pe celule renale şi pe fibroblaşti, cu producerea de efect citopatogen. Pe ouă embrionate virusul se replică şi determină moartea embrionilor cu prezenţa nanismului, edem al membrelor, hemoragii şi prezenţa unor formaţiuni nodulare sidefii pe membrana carioalantoidă. Conţine ADN şi este înrudit antigenic cu virusul fibromului iepurelui *("fibromului Shope")*.

Virusul pătruns în organism pe cale digestivă sau transcutanată, se multiplică la poarta de intrare şi determină o

Scanned with OKEN Scanner

leziune primară de tip mixomatos (mixomul primar). Ulterior determină conjunctivită, ca semn al generalizării, afecțiuni ale aparatului anogenital și leziuni secundare în numeroase regiuni ale pielii corpului (mixoame secundare).

Caractere epizootologice. Mixomatoza afectează iepurii domestici și pe cei sălbatici din genurile Oryctolagus (iepurele de vizuină), Sylvilagus, Brachilagus și mai puțin iepurii de câmp (genul Lepus). Rasele perfecționate (Angora belgiană) și tineretul în general sunt mai sensibile și de obicei fac forme mai grave.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave și de cele convalescente, care elimină virusul prin secreția nazală contaminând furajele și apa. Virusul este transmis iepurilor receptivi prin înțepătura unor insecte hematofage, flebotomi și țânțari, etc. De aceea, boala e mai frecventă în anotimpurile calde, atunci când insectele hematofage sunt mai numeroase și foarte rar în timpul iernii. Transmiterea limitată de la un iepure la altul este posibilă dacă ei sunt ținuți închiși în cuști apropiate.

Mixomatoza este o boală infecțioasă și foarte contagioasă ce evoluează de cele mai multe ori enzootic – epizootic. În crescătoriile de iepuri în care apare, în decurs de câteva luni, cuprinde întregul efectiv. Către sfârșitul epizootiei boala evoluează mai bening, animalele dobândind o oarecare rezistență. Mortalitatea este foarte ridicată mai ales când boala apare pentru prima oară (95-98%).

Tabloul clinic. Perioada de incubație este cuprinsă între 3-10 zile. Boala evoluează *acut* și *cronic*.

Forma *acută* (generalizată) este întâlnită de obicei la începutul epizootiei. De regulă, iepurii sunt găsiți morți. Uneori se poate surprinde epifora, febra (40-41°C) și anorexia.

Forma *cronică* (localizată) este frecvent întâlnită. Debutează prin hipertermie, epiforă, blefaroconjunctivită și secreții seromucoase, apoi purulente, urmate de tumefierea difuză a capului și mai ales a botului. În zonele tumefiate (pleoape, bot, urechi) și mai puțin în celelalte zone corporale (membre, anus, organe genitale, abdomen, etc.) apar noduli de

Scanned with OKEN Scanner

dimensiuni mici, cu aspect tumoral, denumit mixoame. Aceştia au consistenţă edematoasă şi sunt de mărimea unei nuci. Cu timpul tumefacţiile cresc, câştigă în dimensiuni şi deformează capul, imprimându-i un aspect monstruos (cap de leu sau aspect leonin). Iepurii slăbesc sunt abătuţi, somnolenţi şi mor după 10-15 zile, sau chiar mai multe săptămâni.

Uneori, la iepurii mai în vârstă sau în cazul tulpinilor de virus mai atenuate (mai puţin virulente) se constată forme evolutive benigne în care tumefacţiile sunt mai mici şi au tendinţa de a regresa, animalul vindecându-se. De aceea, apar şi localizări oculo-respiratorii, când leziunea este de obicei o maculă inflamatorie de culoare roz, urmată de un catar oculo-nazal, fără apariţia tumefacţiilor (forma nemixomatoasă).

Tabloul anatomopatologic. Cadavrele sunt slăbite, uneori caşectice şi cu prezenţa în ţesutul conjunctiv subcutanat din jurul botului, perianal, perivulvar şi prepuţial a unor tumefacţii cu aspect gelatinos pe secţiune şi foarte vascularizate. Splina şi limfoganglionii sunt măriţi în volum, iar la masculi apar orhite.

Diagnosticul. Mixomatoza se suspicionează pe baza datelor epizootologice, clinice şi anatomopatologice şi se confirmă prin examen de laborator: virusologic, serologic şi histologic.

Izolarea virusului în culturi este realizată folosind culturi celulare primare de iepure sau linii stabilizate de rinichi de iepure (RK-13). Monostratul celular din rinichii de iepure va prezenta efectul citopatic caracteristic poxvirusului, după 24-48 de ore.

Prezenţa virusului poate fi confirmată prin testul de imunofluorescenţă. Ea relevă multiplicarea intracitoplasmatică a virusului fără însă a fi capabilă să distrugă mixovirusul fibromului lui Shope.

Inocularea iepurilor cu material patologic oferă de asemenea un mijloc de identificare a virusului prin caracterele sale speciale, patogenitate, tropism cutanat (forma nodulară), tropism oculo-respirator (forma mixomatoasă). Ţesutul necesită mai mult timp pentru diagnosticarea infecţiei, dar

Scanned with OKEN Scanner

servește la confirmarea infecției și la indicarea patogenității sale.

Serologic, pentru identificarea și titrarea anticorpilor specifici proveniți din infecții naturale (animalele care au supraviețuit) sau din imunizări se folosesc testele: fixarea complementului, neutralizarea virusului și imunodifuzia în gel de agar.

Profilaxia. Pentru prevenirea bolii în zonele indemne se interzice importul de iepuri de casă sau sălbatici sau al produselor provenite de la aceștia, din țările în care evoluează mixomatoza. Se aplică carantina profilactică a iepurilor nou aduși și se execută dezinsecțiile profilactice în crescătoriile de iepuri, etc.

Specific, pentru imunizarea iepurilor se pot folosi atât vaccinuri vii cât și vaccinuri inactive. Rezultate mai bune s-au obținut prin folosirea de vaccinuri preparate cu virus homolog atenuat sau cu virus heterolog (virusul fibromului lui Shope).

La noi în țară, pentru imunizarea iepurilor se utilizează două vaccinuri.

Vaccinul heterolog contra mixomatozei - *MIXOROMVAC-H*, constituit dintr-o suspensie de virus al fibromului lui Shope, tulpina **VFS-G-83**, replicat în unități indemne, de la vârsta de 4-5 săptămâni și se revaccinează după 2-3 săptămâni. Pentru întreținerea imunității vaccinarea se repetă din 6 în 6 luni.

Vaccinul omolog contra mixomatozei la iepuri *MIXOROMVAC-O*, tulpina **MXO-82**, multiplicat pe culturi celulare se administrează subcutanat sau intramuscular începând cu vârsta de 4 săptămâni, cu rapel la 2 luni, iar pentru întreținere se fac vaccinări anuale.

Combaterea. Mixomatoza este inclusă printre bolile supuse declarării oficiale și carantinei de gradul II. În focar se distrug toți iepurii și se ard cadavrele și resturile provenite de la aceștia, se fac trei dezinsecții și dezinfecții la interval de 10 zile. Se iau măsuri de supraveghere și de depistare a bolii în focar și în zona epizootică. Iepurii sănătoși din zona epizootică

Scanned with OKEN Scanner

se vaccinează de necesitate de 2 ori la interval de 2-3 săptămâni.

Boala se consideră stinsă și măsurile se ridică după ce au trecut 30 de zile de la ultimul caz de boală.

3.19. BOALA LUI CARRÉ
(Jigodia)

Boala lui Carré (febra catarală infecțioasă canină, pesta canină) sau popular jigodie este o entitate infecto-contagioasă specifică carnasierelor, manifestată prin sindrom febril însoțit de tulburări digestive, respiratorii, cutanate și nervoase de intensitate variabilă.

Istoric, răspândire și importanță. Boala este cunoscută de mult timp provocând enzootii grave în crescătoriile și efectivele de câini de vânătoare. O descriere completă și detaliată datează din 1869, dar abia în 1905 Carré demonstrează natura virală a bolii, reușind transmiterea ei prin inocularea de filtrate de secreții nazale de la câinii bolnavi.

Boala lui Carré este răspândită pe toată suprafața globului. Incidența ei este dependentă de modul de aplicare a măsurilor de imunoprofilaxie. Determină pierderi importante în special în crescătoriile de câini și de vulpi, atât prin mortalitate, cât și prin deprecierea biologică a animalelor afectate. Pe bună dreptate este considerată ca cea mai periculoasă dintre bolile carnasierelor.

Etiopatogenie. Boala lui Carré este produsă de un virus filtrabil, pantrop, unic din punct de vedere antigenic, dar cu variații mari de patogenitate în funcție de tulpină. Pe baza însușirilor biologice este încadrat în familia **Paramyxoviridae**, genul **Morbillivirus**, virusul **distemper canin**, alături de virusul pestei bovine și al rumegătoarelor mici și al pojarului la copii.

Scanned with OKEN Scanner

Este cultivabil pe ouă embrionate și pe culturi celulare (renale și testiculare) de câine și de dihor. În culturile celulare virusul determină un efect citopatic manifestat prin apariția de celule cu nuclei giganți.

Inocularea virusului la alte specii decât la cele receptive natural (iepure, șobolan) realizează doar conservarea nu și replicarea lui. Foarte sensibil s-a dovedit dihorul. Prin pasaje repetate pe acest animal se produce atenuarea progresivă a virulenței pentru câine, concomitent cu o exaltare a patogenității pentru dihor. Virusul astfel obținut a fost denumit **"distemperoid - virus"**. Pasajele repetate pe oul embrionat se soldează cu pierderea treptată a patogenității și pentru dihor, fără însă ca antigenitatea să se compromită.

Virusul pătruns în organism difuzează pe cale limfatică la limfoganglionii regionali corespunzători, unde are loc prima replicare. De aici trece în sânge și dă o viremie precoce (în a 3-a -4-a zi de la infecție), urmată de replicare în diferite țesuturi și organe. Prin replicare determină procese inflamatorii și degenerative cu diferite localizări, care vor condiționa și forma clinică. Pe fondul leziunilor determinate de virus se grefează de cele mai multe ori o floră microbiană de asociație, care agravează și complică evoluția bolii.

Caractere epizootologice. Boala afectează canidele (câinele, vulpea, șacalul, câinele dingo, coyotul), mustelidele (dihorul, nurca, vidra, nevăstuica, jderul) și procynidele (bursucul), cu o frecvență mai mare la câine. Felinele sunt rezistente la infecție. Omul face o infecție inaparentă, demonstrată prin prezența în sânge a anticorpilor specifici, putând însă constitui rezervor de virus. Boala lui Carré este o boală a tuturor vârstelor, dar receptivitatea cea mai ridicată o are tineretul de 4-8 luni, ceea ce a făcut ca entitatea să fie denumită *"boala câinilor tineri"*. Câinii din rasele perfecționate sunt mai sensibili la infecție.

Sursele de infecție sunt reprezentate de câinii bolnavi care elimină virusul prin secreții (oculară, nazală, bucală) și excreții (fecale, urină), dar și de animalele trecute prin boală care pot să rămână purtătoare și eliminatoare de virus cel puțin

Scanned with OKEN Scanner

o lună de zile. Faptul că animalele sălbatice (vulpea, lupul, coyotul, dihorul, jderul, nevăstuica și bursucul) fac boala în mod natural și o pot transmite la câini, explică de ce boala se menține în natură.

Infecția se realizează pe cale aerogenă, fără a fi necesară transmiterea prin contact direct între un animal și altul. Contaminarea se poate face și pe cale indirectă, prin numeroase modalități (apă, obiecte, alimente, etc.), pe cale respiratorie, digestivă, cutanată și conjunctivală.

Tabloul clinic. Perioada de incubație este de 3-7 zile. Clinic, boala evoluează: *supraacut, acut, subacut* și *cronic*.

Forma *supraacută* este rar întâlnită și este produsă de tulpini de virus cu patogenitate crescută. Se manifestă prin hipertermie (40-41°C), catar oculo-nazal seros sau sero-mucos, stare depresivă, accelerarea marilor funcțiuni și moarte în 12-24 ore, rar după 2-3 zile.

Forma *acută* este cea mai frecventă, iar simptomele depind de vârstă. Astfel, la cățeii în vârstă de numai câteva săptămâni, care nu au o imunitate pasivă de la mama lor, mor în primele săptămâni de la contaminare cu semne de deshidratare , anorexie și diaree hemoragică.

Cățeii în vârstă de peste 3 luni prezintă febră (39,5-41°C), stare depresivă, congestia mucoaselor oculară și nazală, jetaj seros și vomitări. Ulterior, febra poate să revină la normal-timp de 2-3 zile sau să reapară, dar cu o intensitate mai scăzută, cu un aspect continuu sau remitent și persistă 2-14 zile în funcție de importanța infecțiilor secundare cu flora de asociație. În funcție de predominanța manifestărilor, deosebim: sindromul *cataral*, *respirator*, *digestiv*, *cutanat* și *nervos*.

Sindromul cataral (forma *catarală* sau localizarea la mucoase) se manifestă printr-un catar oculo-nazal, cu aspect seros sau sero-mucos, strănut sau senzație de prurit în regiunea botului și a narinelor. Uscarea secrețiilor la nivelul orificiilor nazale duce la apariția de cruste cenușii-gălbui. Extinderea procesului inflamator va determina apariția semnelor de faringită, traheită, amigdalită, bronșită, pneumonie și bronho-

Scanned with OKEN Scanner

pneumonie. Catarul ocular este însoțit de tumefierea moderată a pleoapelor, congestia și infiltrația mucoasei conjunctivale (cu aspect purulent), cheratită, fotofobie.

Sindromul respirator (forma respiratorie sau localizarea pulmonară) apare ca urmare a extinderii procesului inflamator la căile respiratorii profunde. Se manifestă prin strănut, tuse uscată și scurtă, apoi umedă și prelungită, respirație dispneică, pleurezie și semne de bronho-pneumonie.

Sindromul digestiv (forma digestivă sau localizarea digestivă) se manifestă prin semne de faringită, amigdalită, stomatită catarală, catar gastro-intestinal, vomitări, constipație și diaree cu fecale lichide, amestecate cu mucus și strii de sânge.

Sindromul cutanat (forma cutanată sau localizarea cutanată) apare rar și se manifestă prin prezența unui exantem veziculos, localizat pe pielea din regiunmea abdominală, auriculară, peribucală, perianală, în jurul ochilor și la fața internă a coapselor. Pustulele au dimensiuni reduse, sunt pline cu un conținut galben-roșiatic, iar prin deschidere conținutul se usucă și formează cruste de culoare brună. Alteori pielea cuzineților plantari se îngroașă, se bombează, devine dură și foarte sensibilă. Această localizare manifestată prin hipercheratoza tegumentului plantar este cunoscută sub denumirea de *"boala călcâiului tare"*. Concomitent, pot să apară și semne de encefalită.

Sindromul nervos (forma nervoasă sau localizarea nervoasă) apare după 2-3 săptămâni sau chiar mai mult de la debutul bolii și se manifestă diferit în funcție de sediul leziunilor. De obicei, primele semne sunt tremurăturile musculare la nivelul buzelor, aripilor nazale, maseterilor și apoi al mușchilor membrelor. Ulterior, apar mioclonii, inițial localizate apoi generalizate, prezente și în timpul somnului, cunoscute și sub denumirea de *"coree jigodioasă"* sau *"dansul lui Saint Guy"*. Uneori se observă tulburări de meningoencefalită manifestate prin sindroame motorii sau senzitive, ataxii, mișcări în manej sau de rostogolire, crize

Scanned with OKEN Scanner

epileptiforme, opistotonus, strabism, inegalitate pupilară, amauroză, surditate, pareze și paralizii.

Forma acută durează 2-3 săptămâni și se termină prin moartea animalelor în 60-80% din cazuri.

Forma *subacută* se caracterizează prin aceleași simptome ca și în forma acută, dar cu o evoluție mai îndelungată ca urmare a complicațiilor secundare, bacteriene. Boala poate să dureze peste 30 de zile, având un procent de 20-60% letalitate.

Forma *cronică* se manifestă la animalele trecute prin formele anterioare de boală, rămânând cu diferite tare: fără miros, auz, orbire, mioclonii ale unor grupuri musculare. O importanță deosebită constă în faptul că aceste animale rămân purtătoare și eliminatoare de virus, creind astfel posibilitatea apariției de noi focare.

Tabloul anatomopatologic. Leziunile nu sunt caracteristice și sunt dependente de forma evolutivă și de localizarea procesului. Astfel, în localizarea respiratorie, se întâlnesc leziuni de rinită, laringită, bronșită și de bronhopneumonie catarală sau cataral-purulentă. În localizarea digestivă se găsesc leziuni de faringită, gastrită, sau gastroenterită catarală, uneori cu prezența de eroziuni sau chiar de ulcere ale mucoasei.

Diagnosticul. În precizarea diagnosticului se are în vedere contagiozitatea ridicată a bolii și polimorfismul clinic, cu existența tulburărilor generale la care se adaugă procesele de tip cataral și cele specifice diferitelor sisteme afectate. Pentru confirmare se recurge la examenul de laborator (virusologic, serologic, biologic și histopatologic).

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează prin respectarea următoarelor măsuri generale:

-asigurarea condițiilor optime de îngrijire și alimentație;

-aplicarea dehelmintizărilor preventive;

-efectuarea de dezinfecții și dezinsecții profilactice, etc.

Scanned with OKEN Scanner

Imunoprofilaxia se realizează prin folosirea vaccinurilor preparate pe culturi de țesuturi sau a vaccinurilor avianizate, începând de la vârsta de 2,5 – 3 luni (după 14 – 16 zile de la înțărcare) pe cale subcutanată sau intramusculară. Când vaccinul se aplică prima oară, se recomandă repetarea dozei după 30 zile de la prima inoculare.

Din multitudinea produselor biologice utilizate, la noi în țară se prepară vaccinuri bivalente (*BIVALENT-CH*) și monovalente (*DISTEROM-C, DISTEROM-N* și *DISTEROM-V*) ce conțin tulpina **CDV/WHO-134** a virusului distemperoid atenuat pentru câini, nurci și vulpi.

Vaccinul *TETRAVALENT-LCHP* este constituit din aceeași tulpină atenuată a virusului **distemperoid**, asociată cu tulpina **CAV_2** de **adenovirus** și tulpina atenuată de **parvovirus CPV-N**-88; diluantul este un concentrat inactivat a 2 tulpini de **Leptospira icterohaemorrhagie** și **canicola**.

Combaterea. În focar, animalele bolnave se izolează și se supun tratamentului specific, simptomatic și igieno-dietetic.

Specific se utilizează serul hiperimun în doză de 20 – 50 ml, în funcție de talie sau serul de convalescent în doză de 3-8 ml/kg, cu rezultate bune când se administrează în primele faze ale bolii. De asemenea, în fazele inițiale ale bolii, pentru prevenirea fenomenelor nervoase, se utilizează și vaccinoterapia. În acest caz, vaccinul se inoculează în doză dublă, subcutanat.

Pentru prevenirea infecțiilor bacteriene secundare se instituie un tratament judicios cu antibiotice (penicilină, streptomicină, propamicină, moldamin, efitard, spectam, etc.) sau cu sulfamide (1-1,5 g/kg masă corporală) timp de 4-5 zile.

Simptomatic se folosesc antivomitive, antipiretice, calmante, pansamente gastrointestinale, precum și tonice generale (vitamina C, complex B, etc.), cu scopul combaterii tulburărilor de stres. Pentru combaterea catarului oculo-nazal se fac instilații de 2-3 ori pe zi folosind colire pe bază de antibiotice și sulfamide.

Pentru rehidratare se folosesc seruri izo- sau hipertonice, glucozate, intraperitoneal, intravenos sau subcutanat. Când

Scanned with OKEN Scanner

fenomenele nervoase s-au instalat se aplică un tratament cu vitamine din complexul B și eventual stricnină în doze crescânde.

Leziunile cutanate, se tratează cu unguente pe bază de antibiotice și sulfamide în scopul prevenirii complicațiilor secundare.

Tratamentul igienico-dietetic constă în administrarea unor alimente ușor digestibile (supe de carne, de orez, etc.), menținerea animalelor în adăposturi curate, pe așternut uscat și moale, ferite de curenți de aer rece, etc.

Rezultatele tratamentului sunt incerte, fiind dependente de virulența tulpinii virale și de rezistența individului la infecție.

3.20. HEPATITA INFECȚIOASĂ CANINĂ (Boala lui Rubarth)

Hepatita infecțioasă (hepatita contagioasă, encefalita vulpilor, boala lui Rubarth) este o boală infecțioasă și contagioasă manifestată prin sindrom febril, sindrom hepato-gastrointestinal și uneori prin fenomene nervoase.

Istoric, importanță și răspândire. Boala a fost descrisă prima dată ca entitate morbidă distinctă de Rubarth în 1947, în Suedia. El demonstrează natura virală a bolii, delimitând-o în acest fel de boala lui Carré. După 1947 boala este descrisă și în alte țări: Belgia, SUA, Anglia, Australia, Italia, Canada, etc. La noi a fost semnalată în 1956 la vulpi (Surdan și colab.).

Hepatita infecțioasă este răspândită pe toate continentele și determină importante pierderi în crescătoriile de câini și vulpi, atât prin mortalitate, cât și prin deprecierea biologică a animalelor.

Etiopatogenie. Boala este produsă de un virus încadrat în familia **Adenoviridae**, genul **Mastadenovirus**, **virusul**

Scanned with OKEN Scanner

hepatitei. Are proprietăți hemaglutinante față de hematiile multor specii. Este cultivabil pe oul embrionat de găină și pe culturi celulare (mai ales de câine, dar și pe celule renale de porc, hamster și maimuță), unde, prin replicare produce efect citopatogen cu apariția de incluzii intranucleare.

Pătruns în organism obișnuit pe cale digestivă, virusul se localizează la suprafața amigdalelor și la nivelul intestinului subțire unde se replică și dă starea de viremie. Răspândit în tot organismul prin intermediul sângelui, virusul se localizează în special în ficat unde determină procese alternativ-necrotice, care antrenează o hiperglicemie gravă. Alterarea endoteliilor vasculare stă la baza producerii de exsudate, infiltrații seroase și hemoragii în diferite țesuturi.

Caractere epizootologice. În mod natural sunt receptivi câinii și vulpile, dar boala a fost observată și la lup și urs. Sensibilitatea cea mai mare o au cățeii și puii de vulpe în vârstă de 2-6 luni. Sub vârsta de o lună infecția este întâlnită excepțional. Rasa și sexul nu influențează receptivitatea. Totuși după unele observații câinii de rasă Fox-terrier par a fi mai sensibili și fac forme mai grave.

Sursele primare de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave, convalescente, vindecate sau cu infecții inaparente. De remarcat rolul purtătorilor sănătoși de virus, care pot găzdui și elimina virusul timp de 5-9 luni. Aceste animale pot constitui surse importante de infecție, deoarece starea de latență în care se află virusul poate fi redeșteptată de anumiți factori de stres (vaccinări, transporturi, etc.). De asemenea un rol important în difuziunea infecției îl au animalele sălbatice care pot fi rezervoare de virus.

Infecția se realizează pe cale digestivă și respiratorie.

Tabloul clinic. Durata perioadei de incubație este de 4-6 zile, iar clinic boala evoluează *supraacut, acut* și *cronic.*

Forma *supraacută* este rar întâlnită și are o evoluție fulgerătoare. Boala se manifestă prin abatere, vomismente, edeme în regiunea capului și diaree cu fecale hemoragice. Moartea apare la 100% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Forma *acută* este cea mai frecventă. Se manifestă prin febră (40-41°C), abatere, inapetență, sete exagerată, vomismente, diaree, mers vaccilant și uneori catar conjunctival seros sau seromucos. La palpația regiunii abdominale și xifoidiene se constată o sensibilitate mărită. Animalele reacționează intens prin lătrat, gemete, convulsii sau veritabile crize dureroase. Durerile spontane sau provocate pot declanșa stări de excitație, manifestate prin agitație, mioclonii sau chiar crize epileptiforme. Mucoasele aparente sunt de culoare roșie. Alteori, în unele cazuri, se constată paliditatea extremă a mucoaselor, iar în circa 30% din cazuri apare aspectul icteric și chiar opacifierea corneei. În mod constant apar semne de amigdalită gravă cu amigdalele mărite în volum. La unele animale se constată prezența de edeme subcutanate în regiunea capului și gâtului. Boala, în 10-15% din cazuri se termină prin moarte, după o evoluție de 4-7 zile.

Forma *cronică* se manifestă prin febră moderată (39,5-39,8°C), tulburări generale discrete, conjunctivită mucopurulentă, cheratită difuză, amigdalită și slăbire progresivă. Evoluția durează 1-2 luni.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se evidențiază starea subicterică a cadavrului cu prezența de hemoragii la aproximativ 50% din cazuri și edeme ale țesutului conjunctiv subcutanat. În cavitățile naturale sunt prezente exsudate serohemoragice și chiar fibrinoase. Ficatul este mărit în volum, de culoare vișinie și cu lobulația bine evidențiată. Vezicula biliară este ectaziată și în majoritatea cazurilor (90%) cu pereții îngroșați.

Diagnosticul. Hepatita infecțioasă se suspicionează pe baza datelor epizootologice (vârsta tânără), semnelor clinice (evoluția rapidă, existența sindromului gastroenteric și a tulburărilor nervoase), aspectelor anatomopatologice (leziunile ficatului și vezicii biliare). Confirmarea se face prin examene virusologice (izolarea virusului pe ouă embrionate sau culturi celulare), serologice (seroneutralizarea și reacția de fixare a complementului) și proba biologică pe căței.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia. Prevenirea bolii se realizează prin respectarea măsurilor generale: - evitarea contactului cu animalele de origine necunoscută; - sterilizarea prin fierbere a instrumentarului folosit la diferite intervenții, etc.

În imunoprofilaxia bolii sunt folosite vaccinuri vii din tulpini atenuate, obținute pe culturi celulare de rinichi de cățel. La noi în țară se prepară vaccinurile *HEPAROM* (monovalent cu tulpina **CAV 2**), *BIVALENT-CH* (bivalent cu tulpina **CDV/WHO-134** și tulpina **CAV 2**), *TRIVALENT-CHP* (preparat cu tulpinile virale atenuate contra bolii lui Carré, hepatitei contagioase și parvovirozei canine), *TETRAVALENT-LCHP* (conține și două tulpini de **Leptospira** inactivate) și produsul *ADENOMUNE-7-L* (cu șapte valențe în care este inclus și virusul hepatitei infecțioase).Vaccinurile se folosesc atât în efectivele indemne, cât și în cele contaminate, dar numai la animalele clinic sănătoase.

Prima vaccinare se recomandă la vârsta de 8-9 săptămâni și revaccinare după 4 săptămâni. Menținerea indemnității se realizează prin vaccinare odată pe an. Se inoculează în doză de 1 ml, pe cale subcutanată sau intramusculară după o prealabilă deparazitare internă și externă.

Combaterea. În canise, boala este declarată oficial și supusă măsurilor de carantină de gradul III. În focar animalele bolnave se izolează și se tratează etiologic, simptomatic și igieno-dietetic. Etiologic, în faza inițială a bolii se poate folosi serul de convalescent, intravenos și subcutanat, în doză de 3-8 ml/kg, sau se fac transfuzii totale de sânge (15-20 ml), sau se utilizează un concentrat gamaglobulinic de câine, Stagloban în doze de 0,4 ml/kg greutate vie.

Simptomatic, pentru redresarea funcțiilor hepatice se folosesc: metionina în doză de 0,5-2 g zilnic, pe cale bucală; glucoză 33% pentru a combate hipoglicemia, în doză de 2-25 g intravenos și vitaminele A, C și complexul B. Corticosteroizii se contraindică.

Scanned with OKEN Scanner

Igienico-dietetic se asigură condiții zooigienice corespunzătoare și o alimentație dietetică care să țină cont de leziunile ficatului.

Animalele sănătoase din focar se vaccinează de necesitate. Se distrug cadavrele și se efectuează dezinfecții riguroase.

3.21. GASTROENTERITA HEMORAGICĂ CU PARVOVIRUS (Parvoviroza canină)

Gastroenterita hemoragică sau enterita hemoragică, parvoviroza este o boală infecto-contagioasă a câinilor manifestată prin tulburări digestive și miocardite, însoțite de tulburări generale, iar anatomo-patologic prin leziuni de enterită hemoragică.

Boala a fost descrisă prima oară în SUA, în anul 1978. Ulterior, infecția a fost semnalată în Canada, Australia, Belgia, Franța și în alte zone ale globului. La noi a fost descrisă în 1979.

Etiopatogenie. Agentul etiologic este **virusul parvovirozei canine "Minute virus canine"**, încadrat în genul **Parvovirus**, subfamilia **Parvovirinae**, familia **Parvoviridae**. Virusul are dimensiuni de 20-25 micrometri și prezintă proprietăți hemaglutinante. Poate fi pus în evidență în materiile fecale și în materialul necrotic (din intestinul subțire), prin imunoelectromicroscopie. Parvovirusul canin poate fi izolat pe culturi de celule de origine canină, felină, bovină, porcină și chiar de origine umană. Prin replicare determină efect citopatic și formarea de incluzii intranucleare. Patogenitatea virusului este variabilă, în sensul că în unele focare acționează tulpini cu o virulență *"plină"*, capabile să

Scanned with OKEN Scanner

imprime un caracter grav enzootiei, în timp ce în altele, caracterul bolii este mai benign. Antigenic, este înrudit cu virusul panleucopeniei pisicilor și cu virusul bolii de Aleutină. Din această cauză se presupune că parvovirusul canin este o mutantă a acestuia adaptată la câine. Frecvent, de la animalele cu simptome clinice se izolează și un coronavirus.

Caractere epizootologice. Boala afectează speciile familiei Canide, de toate vârstele, dar mai ales tineretul în primul an de viață.

Sursele de infecție sunt reprezentate de animalele bolnave care, prin alimentele vomitate și materiile fecale, elimină cantități mari de virus în mediul înconjurător. Dată fiind rezistența mare a virusului în condițiile de mediu extern, un rol important îl au și sursele secundare.

Tabloul clinic. Gastroenterita hemoragică evoluează *acut*. Alături de forme inaparente (subclinice) sau atipice, sub raport morfoclinic se disting două forme evolutive mai importante, cu incidență relativ crescută și manifestări mai grave la căței: *miocardita* și *enterita*.

Forma *enterică* întâlnită atât la animalele adulte, cât și la tineret se manifestă prin abatere, astenie, hipertermie variabilă (frecvent 39,5-40,5°C), vomismente, diaree frecvent hemoragică, deshidratare și epuizare. La unele animale, în special la cele adulte, semnele de gastroenterită sunt mai puțin drastice și mai de durată (10-15 zile).

Forma *miocardică* mai puțin frecventă, afectează aproape exclusiv cățeii sub vârsta de 10 săptămâni, obișnuit între 4-8 săptămâni. Boala apare brusc cu semne de edem pulmonar și moarte rapidă. Examenul cordului relevă extrasistole ventriculare, tahicardie, fibrilație ventriculară.

Tabloul anatomopatologic. La necropsie se evidențiază edem generalizat, enterită hemoragică localizată în special la nivelul intestinului subțire. Limfoganglionii mezenterici sunt măriți, hemoragici.

În formele miocardice se constată grave leziuni cardiace, manifestate prin necroze, mai ales în pereții atriumului, dând aspect de cord tigrat.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se bazează în esență pe coroborarea datelor epizoo-tologice (afectarea tineretului, contagiozitatea ridicată), clinice (diaree hemoragică urât mirositoare, astenie pronunțată, apariția brutală a vomismentelor, deshidratare rapidă), anatomopatologice (enterita hemoragico-necrotică). Confirmarea se obține prin examen de laborator: identificarea parvovirusului canin în materiile fecale și în materialul necrotic (intestin subțire) prin imunoelectromicroscopie și serologic prin reacția de hemoaglutinare a eritrocitelor de purcel.

Profilaxia constă în respectarea măsurilor antiepizootice generale, cum sunt: -reglementarea circulației carnasierelor;

-evitarea contactului cu animalele de origine necunoscută;

-aplicarea dezinfecțiilor curente, etc.

Imunoprofilaxia constă în folosirea vaccinurilor inactivate și a celor vii atenuate. La noi în țară, se prepară produsele *PARVOROMVAC* (tulpina **CPV-N-88**) și *PARVOCAN* (tulpinile **IP99** și **Bb**), vii, atenuate, contra parvovirozei canine și vaccinurile inactivate *PARVOROMVACOL* (tulpina **CPV-N-88**, uleios) și *PARVOCINE* (conservat cu gentamicină, amphotericină B și mertiolat de sodiu). Se inoculează subcutanat sau intramuscular, începând cu vârsta de 6 săptămâni și rapel după 2-3 săptămâni. Menținerea rezistenței imunologice se realizează prin vaccinarea anuală.

Combaterea. În focar, animalele bolnave se izolează și se tratează. Tratamentul urmărește: oprirea vomismentelor și a diareei, combaterea deshidratării, tonifierea organismului și combaterea florei bacteriene de asociație. Animalele sănătoase se vaccinează de necesitate contra infecției cu parvovirus utilizând vaccinurile vii sau inactivate.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **ADAMEȘTEANU I., ADAMEȘTEANU CONSTANȚA, BÎRZĂ H., PARAIPAN V., BLIDARU T.** - *Diagnostic morfo-clinic veterinar pe specii și sindroame*. Editura Ceres, București, 1982.
2. **BĂIEȘ I., BRAN I.** – *Bolile infecțioase ale animalelor domestice*.Editura didactică și pedagogică, București, 1971.
3. **BÎRZĂ H., FROMUNDA E., POPOVICIU A., MURGU I., RÎPEANU M.** – *Bolile rumegătoarelor supuse îngrășării în sistem intensiv*. Editura Ceres, Bucurşti, 1983.
4. **BERCEA I., MARDARI AL., MOGA-MÎNZAT R., POPOVICIU A.** – *Bolile infecțioase ale animalelor*. Editura didactică și pedagogică, București, 1981.
5. **BERCEA I.** – *Boli infecțioase ale animalelor*. Vol. I. Bacterioze (uz intern). I.A.N.B. București, 1978.
6. **BERCEA I., DOBRE GH.** – *Spirochetoze suine*. Editura Ceres, București, 1988.
7. **CARP – CĂRARE M.** – *Microbiologie veterinară. Virusologie*. Casa de Editură Venus, Iași, 2001.
8. **CERNESCU C.** – *Virusologie medicală*. Editura medicală, București, 1995.
9. **COMAN I.** – *Viroze respiratorii, digestive și genitale la taurine*. Centrul de material didactic și propagandă agricolă. București, 1978.
10. **CRĂCEA E., POPOVICI V.** – *Febra Q la om și animale*. Editura Ceres, București, 1975.
11. **DARIE P.C., HOROVIUC S.** – *Listerioza animalelor domestice*. Editura Ceres, București, 1975.

Scanned with OKEN Scanner

12. **DECUN M.** – *Infecțiile colibacilare la animale.* Editura Ceres, București, 1988.
13. **DRĂGHICI D., POPESCU A.** – *Gastroenteropatiile porcului.* Editura Ceres, Bucurşti, 1982.
14. **DUMITRESCU A., MIRCESCU GH., MOGA-MÎNZAT R., TOMESCU V.** – *Febra aftoasă.* Editura Ceres, București, 1976.
15. **GIBS J.P.E.** and **RWAYEMANN M.M.** – *Bovine herpesvirus, I.* The Vet. Bull.,vol. 47, 5, 1977, 317-345.
16. **IONICA C., CIORTEA GR., MICLEA I.E.** – *Tuberculoza animalelor domestice.* Editura Ceres, București, 1974.
17. **JENSEN RUE** – *Diseases of sheep.* Lea and Febiger, 1974, Philadelphia.
18. **LEMAN D.A., STRAW E.B., MENGELING W.L., ALLAIRE D.S., TAYLOR J.D.** – *Diseases of swine.* Seventh Edition, 1992, wolfe Publishing Ltd.
19. **MARDARI A.** – *Contribuții la studiul epizootologic, clinic și de laborator al gripei ecvine.* Teză de doctorat. IMF, Iași, 1975.
20. **MICLEA E.** și colab. – *Leucozele animalelor domestice.* Editura Ceres, București, 1978.
21. **MOGA-MÎNZAT R.** (coordonator) și colab. – *Bolile infecțioase ale animalelor. Bacterioze.* Editura Brumar, Timișoara, 2001.
22. **PAUL I.** – *Etiomorfopatologie veterinară.* Editura ALL, București, 1996.
23. **PERIANU T.** – *Bolile infecțioase ale animalelor domestice. Bacterioze.* Vol. I. Editura Fundației *Chemarea*, Iași, 1996.
24. **PERIANU T.** – *Bolile infecțioase ale animalelor domestice. Viroze.* Vol. II. Editura Fundației *Chemarea*, Iași, 1997.
25. **POP M., VASIU C., RĂPUNTEAN GH.** – *Ghid de diagnostic în bolile infecțioase ale animalelor.* Editura Ceres, București, 1981.
26. **POP AL.** – *Bruceloza animală.* Editura Ceres, București,

Scanned with OKEN Scanner

1970.
27. **PRAISLER P.** – *Afecțiuni respiratorii la animalele domestice.* Editura Ceres, București, 1984.
28. **POP M. VASIU C., RĂPUNTEAN GH.** – *Profilaxia și combaterea în bolile infecțioase la animale.* Editura Ceres, București, 1988.
29. **POPESCU C. ST.** – *Bolile infecțioase de origine telurică la animale.* Editura Scrisul românesc, Craiova, 1985.
30. **RĂDUCĂNESCU H., BICA-POPII VALERIA** – *bacteriologie veterinară.* Editura Ceres, București, 1986.
31. **RĂPUNTEAN GH., BOLDIZSAR E.** – *Virusologie specială veterinară*. Editura Academic Press, Cluj-Napoca, 2002.
32. **RAVOSTITS M. O., BLOAD C.L., GAY C.C.** – *Veterinar Medicine – A. Textbook of the diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*.- Eight Edition, 1994, Bailliere Tindall. London, Phyladelphia, Sydney, Tokyo, Toronto.
33. **SAVUȚA GH.** – *Paratuberculoza rumegătoarelor.* Editura "Ion Ionescu de la Brad", Iași, 2000.
34. **SPINU I., BITTNER I.** – *Tetanosul*. Editura Medicală, București, 1975.
35. **STERNE MAX** and **BATTY IRENE** – *Pathogenic clostridia.* – Butter werth, London and Boston, 1977.
36. **TOMESCU O., GAVRILĂ I., GAVRILĂ DORINA** – *Zoonoze.* Editura Ceres, București, 1983.
37. **UNGUREANU C., MINCIUNĂ V.** – *Afecțiunile glandei mamare la vaci.* Editura Ceres, București, 1983.
38. **VELESCU ELENA** – *Diagnosticul bolilor infecțioase.* Uz intern, U.A.S.M.V., Iași, 1996.
39. **VELESCU ELENA** – *Cercetări privind pododermatita infecțioasă la ovine.* Teză de doctorat. U.A.S.M.V., Iași, 1997.
40. **VELESCU ELENA** – *Diagnosticul bolilor infecțioase.* Manual practic. Ediția a II-a. Editura *Vasiliana'98*, Iași, 2001.

Scanned with OKEN Scanner

41. **VOLINTIR V.** – *Bolile infecţioase ale animalelor domestice.* Editura didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1975.
42. **VOICULESCU G. MARIN** – *Boli infecţioase.* Vol. II. Editura Medicală, Bucureşti, 1990.

Scanned with OKEN Scanner